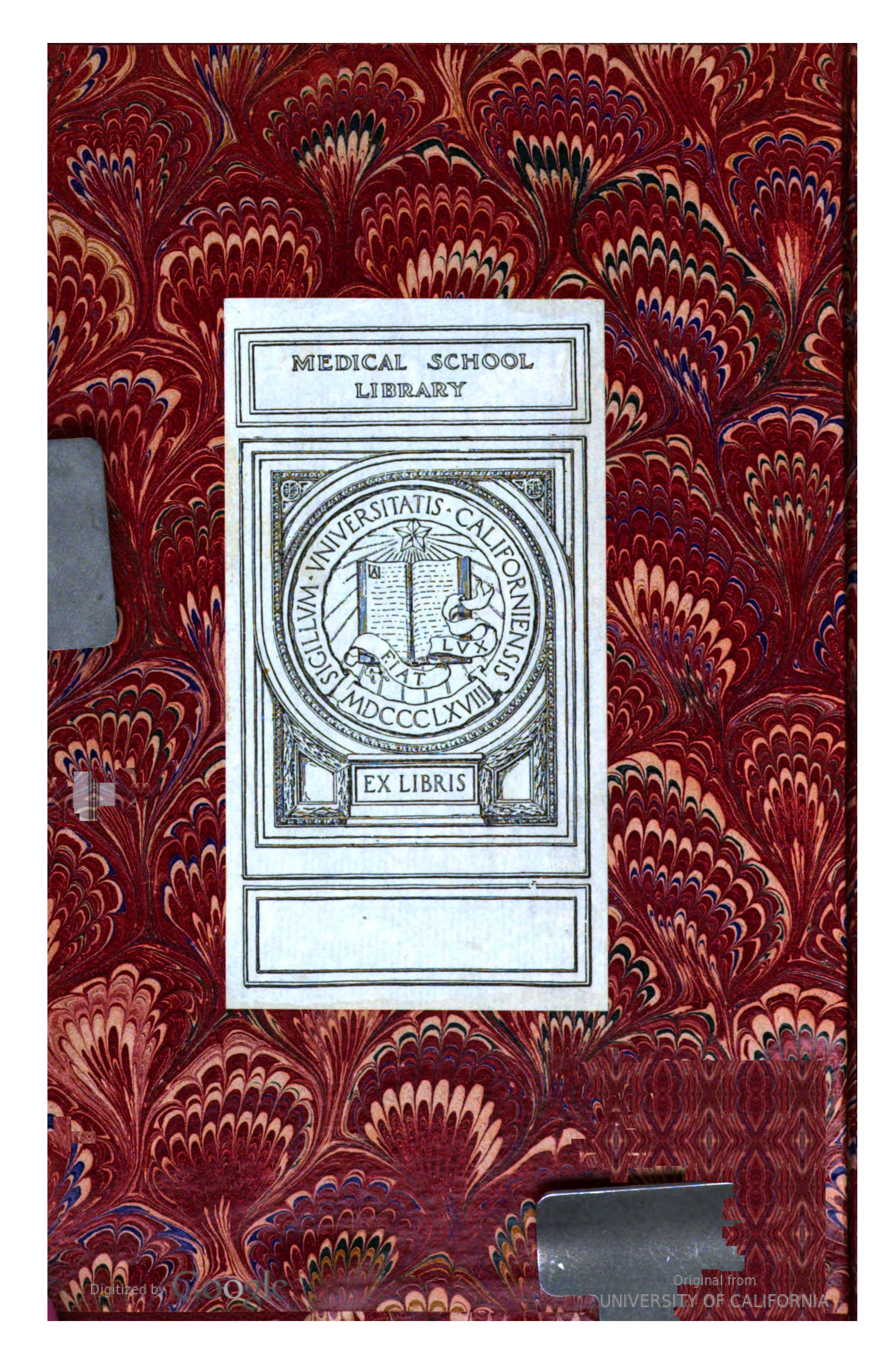
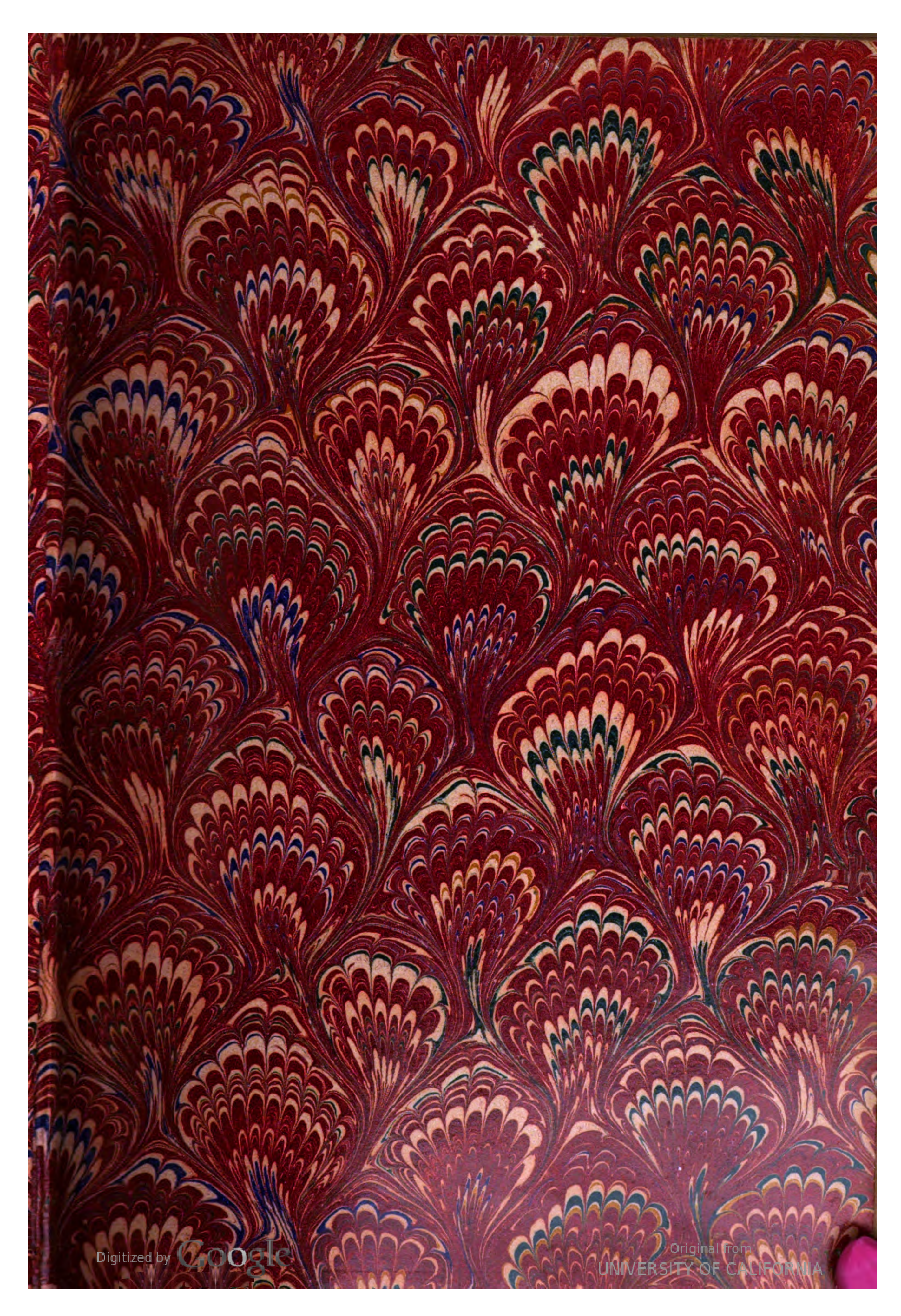

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der medicinischen Klinik — Professor der med.-propädeut. Klinik

IN BERLIN.

Dritter Band. Erstes Heft.

Mit 3 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1881.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

		Seite
I.	Ueber die Benutzung von Eisenpräparaten zu subcutanen Injectionen. Von Dr. H. Neuss	1
II.	Ueber den Parallelismus der Wirkungsart bei Coniin und Curare, sowie dessen klinische Bedeutung. Von Dr. H. Schulz	10
III.	Zur therapeutischen Würdigung der Dihydroxylbenzole. Von Dr. L. Brieger	25
IV.	Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Von Dr. P. Christeller	33
V.	Beiträge zur Percussionslehre. Von Prof. S. Talma	73
VI.	Ueber den Einfluss der Natronsalze auf den Eiweissumsatz im Thierkörper. Von Dr. J. Mayer	82
VII.	Zur Pathologie und Therapie des Facialiskrampfes. Von Dr. Martin Bernhardt	96
VIII.	Zur Lehre von den Empyemen. Von Dr. Fritz	109
IX.	Ueber Vorkommen und Bedeutung der Lungenalveolarepithelien in den Sputis. Von Dr. P. Guttmann und Dr. H. Smidt. (Hierzu Tafel I.I.)	124
X.	Experimentelles über die Beeinflussung der Reflexe durch Gehirnverletzungen. Von Prof. Dr. H. Nothnagel	138
XI.	Zur Lehre von dem Doppelton in der Schenkelbeuge und den Kreislaufsverhältnissen bei Aorteninsufficienz. Von Prof. Dr. H. Senator.	147
XII.	Ueber das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute Nephritis. Von E. Leyden. (Hierzu Tafel I.II. und II.)	161
XIII.	Kleinere Mittheilungen.	
	1. Zwei Fälle von secundärer Nierenschrumpfung mit urämischer Hemiplegie. Von Stabsarzt Dr. Paetsch	209
	2. Zur Casuistik der Perichondritis laryngea. Von Dr. L. Brieger	217
	3. Ueber Arzenei-Pilze. Von Dr. A. Hiller	221
XIV.	Kritiken und Referate	228



I.

Ueber die Benutzung von Eisenpräparaten zu subcutanen Injectionen.

Aus dem pharmakologischen Institute der Universität Greifswald
(Prof. Eulenburg).

Von

Dr. **H. Neuss.**

Die mehr oder weniger erheblichen Digestionsstörungen, welche die innerlich genommenen Eisenpräparate selbst in mässiger Dosis, namentlich bei längerem Fortgebrauche, bewirken, erschweren und contraindiciren sogar in nicht seltenen Krankheitsfällen die Darreichung dieses sonst unersetzlichen Mittels. Es sei nur an die Complicationen chlorotischer Zustände mit Magen und Darmkatarrhen, Ulcus ventriculi, Cardialgie, sowie an Formen schwerer perniciöser Anämie mit vollständig darniederliegender Verdauung erinnert. Ein weiterer misslicher Umstand bei der internen Anwendung von Eisen ist der, dass bekanntlich bei Einführung grösserer Eisenmengen stets nur ein minimaler Theil vom Magen und Darm aus wirklich resorbirt wird, der grössere Theil dagegen durch den Darm (häufig unter schweren Beeinträchtigungen der Darmfunction, hartnäckiger Obstipation u. s. w.) unverändert entleert wird. Freilich hat man hieraus die Regel herleiten wollen, stets nur kleine Eisenquantitäten, als für therapeutische Zwecke geeignet und ausreichend, auf einmal zu geben. Indessen scheint man dabei gewissermassen aus der Noth eine Tugend gemacht zu haben — insofern es wohl an Fällen nicht mangelt, wo die prompte Einführung grösserer Eisenmengen in die Blut- und Säftemasse erwünscht genug wäre — vorausgesetzt, dass wir diese Einführung überhaupt und ohne die hervorgehobenen schweren Störungen bei der internen Application zu erzielen vermöchten.

Ein dazu geeigneter Weg bietet sich uns nun in der hypodermatischen Anwendung löslicher Eisenpräparate, ein Verfahren, welches freilich trotz einzelner in dieser Richtung von hervorragenden

Autoren unternommener Versuche, zu allgemeinerer Bekanntheit und Beliebtheit noch nicht durchzudringen vermochte. Den Hauptgrund dafür glaube ich — wie auf manchen anderen Gebieten der Injectionstherapie — in dem bisherigen Mangel eines allgemein für den gedachten Zweck als geeignet und tauglich anerkannten Präparates suchen zu dürfen, und ich folgte daher der Aufforderung des Herrn Prof. Eulenburg, die durh ihre Löslichkeit, Diffusionsfähigkeit u. s. w. für den hypodermatischen Gebrauch speciell in Betracht kommenden Eisenverbindungen einer experimentellen Prüfung zu unterziehen.

Die ersten Versuche mit hypodermatischer Eiseninjection bei Kranken scheint M. Rosenthal[1]) in Wien angestellt zu haben. Derselbe benutzte für diesen Zweck zunächst das Ferrum tartaricum oxydulatum in wässeriger Lösung (0,24 auf 1,0), wobei jedoch erhebliche örtliche Reizerscheinungen bei der Injection eintraten; darauf Chininum ferrocitricum, zu 0,6 in 4,0 erhitzten Glycerins gelöst und mit der entsprechenden Wassermenge verdünnt. — Einige Jahre später berichtete Huguenin[2]) über Injectionen von Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico (1 : 5 Aqu. dest. — eine Spritze 0,03 Eisen enthaltend), die u. A. bei perniciöser Anämie mit sehr günstigem Erfolge ausgeführt wurden. Ebenso wandte La Costa[3]) bei Anämischen das Ferrum dialysatum (zu 15 Tropfen, verdünnt oder unverdünnt) längere Zeit subcutan an.

Ferrum oxydatum saccharatum solubile wurde von Pick in Coblenz injicirt; die erste Einspritzung beim Menschen wurde resorbirt, eine zweite wurde nicht resorbirt. Ebenso machte genannter Autor Injectionen am Kaninchen mit demselben Präparate ohne örtliche Erscheinungen; bei der Injection von Tinctura ferri pomati entstand ein Abscess[4]).

Liquor ferri sesquichlorati wurde von Doenitz in Tokio, Japan, in folgender Weise zu subcutanen Injectionen verwandt. Das Eiweiss von 1—2 Eiern wird mit 150 Ccm. Wasser kräftig durchrührt; 6 Tropfen Eisenchloridlösung mit 30 Tropfen Wasser verdünnt. Die Eisenlösung wird allmälig dem Eiweiss beigemischt, das Ganze abfiltrirt und auf 180 Ccm. gebracht, so dass ein Esslöffel Eisenalbuminat $^1/_2$ Tropfen Eisenchloridlösung enthält.

Von der subcutanen Anwendung dieses Eisenalbuminats sah Doenitz bei der in Japan „Kakka“, in Indien Beriberi genannten Krankheit, bei der die erste greifbare Veränderung in Blutarmuth besteht, gute Er-

[1]) Wiener med. Presse. 1872. — Vergl. A. Eulenburg, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. 3. Aufl. (1875) S. 287.

[2]) Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1876. No. 11.

[3]) New York med. record. 1878. No. 15.

[4]) Cf. Deutsche medic. Wochenschr. 1879. No. 3. V. 31.

folge, während die innerliche Anwendung dieses Präparats wie auch anderer Eisensalze ihn im Stich gelassen. Gewöhnlich wurden 4 Spritzen pro die, also 0,008 Grm. Eisenchlorid injicirt.

Unbedeutende Härte an der Injectionsstelle blieb manchmal mehrere Tage zurück, jedoch wurde niemals Abscedirung beobachtet[1]).

Ferrum pyrophosphoricum cum Natro citrico wurde nach einer späteren Mittheilung von M. Rosenthal in einer Lösung von 1 : 6 Aqu. dest. subcutan injicirt bei einem ungemein nervösen anämischen Mädchen, das innerlich selbst ganz kleine Dosen von leicht löslichen Eisensalzen nicht vertrug, und erzielte Rosenthal auf diese Weise gute Erfolge. Er selbst machte sich eine Injection am Oberschenkel und konnte Eisen schon nach einer halben Stunde im Harn nachweisen. An der Injectionsstelle bemerkte Rosenthal nur am ersten Tage eine mässige Spannung beim Gehen[2]). —

Da mir bei der Frage über Resorptionsfähigkeit der Eisenlösungen in subcutaner Anwendung besonders daran gelegen sein musste, die Diffusionsfähigkeit der leicht löslichen Verbindungen kennen zu lernen, stellte ich auf Veranlassung des Herrn Prof. Eulenburg vergleichende Versuche hierüber an. Bei der Auswahl der Präparate folgte ich zum grossen Theile den Angaben M. Rosenthal's, die er an der schon oben citirten Stelle in der Wiener medicinischen Presse macht. Der genannte Autor prüfte die Diffusionsfähigkeit der Eisensalze auf folgende Weise. Ein Glasgefäss wird am offenen Ende mit frischen thierischen Häuten (Magen, Herzbeutel von jungen Kälbern oder Schweinen) verschlossen, nachdem die zu prüfende Lösung hineingebracht ist. Das so verschlossene Gefäss wurde in den Raum eines zweiten, das Wasser in gleicher Weise enthielt, über einer Rolle beweglich aufgehängt; die Flüssigkeit wurde auf die Temperatur des menschlichen Körpers (36° C.) gebracht und über die ganze Vorrichtung eine Glasglocke gestellt. Von 5 bis 5 Minuten wurde auf diffundirtes Eisenoxyd mittelst Ferrocyankalium (das Berliner Blau ergiebt) geprüft. Die ausgeführten Prüfungen ergaben als schnell und vollständig diffundirte Eisenpräparate: Ferrum citricum oxydatum, Ferrum sulfuricum, Ferrum sesquichloratum crystallisatum, Ferrum pyrophosphoricum cum Natro und cum Ammon. citrico, sowie Pyrophosphas ferri et sodae. Beim Ferrum albuminatum zeigte es sich, dass das Eisen von der thierischen Membran durchgelassen, das Albumen dagegen vollständig zurückgehalten wird.

Zu meinen Prüfungen benutzte ich einen Graham'schen Dialysator, der aus zwei Guttaperchareifen bestand, zwischen denen Pergamentpapier

[1]) Das Nähere conf. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. No. 36.

[2]) Cf. Untersuchungen und Beobachtungen über neuere Arzneimittel von Prof. Dr. M. Rosenthal. Wiener med. Presse. No. 45—49. 1878.



ausgespannt wurde. Dieser Doppelreif wurde mit der zu prüfenden Flüssigkeit in ein Glasgefäss gebracht, das soweit mit Wasser gefüllt war, dass der Reifen frei schwamm. Als Reagens bediente ich mich des Rhodankalium und des Ferrocyankalium, und wurde in der ersten Zeit von 5—5 Minuten die äussere Flüssigkeit auf Eisenoxyd untersucht, nach deutlich eingetretener Reaction in längeren Pausen, und schliesslich die äussere Flüssigkeit mit der inneren ihrer Farbe nach verglichen.

Als sehr leicht diffundirbare Präparate zeigten sich:

1) Ferrum pyrophosphoricum cum Natr. citrico;
2) Ferrum pyrophosphoricum cum Ammon. citrico;
3) Ferrum citricum oxydatum;
4) Chininum ferro citricum der Pharm. Germ.;
5) Chininum ferro-citricum viride, nach Walter's Vorschrift von Berg in Dresden bereitet.

In Betreff des Ferrum albuminatum, welches Präparat ich von Friedländer in Berlin bezog, fand ich dasselbe wie Rosenthal, dass nämlich Eisen dialysirt, während nach 3 und auch noch nach 5 Tagen Albumen in der äusseren Flüssigkeit sich nicht nachweisen liess.

Ferrum saccharatum solubile und Ferrum oxydatum dialysatum glycerinatum diffundirten weniger schnell und vollständig als die oben angeführten Präparate.

Das Ferrum pyrophosphoricum cum Natro pyrophosphorico, wie ich es hier aus der Kunstmann'schen Apotheke bezog, erwies sich als ein schwer und unvollkommen lösliches Präparat, die Lösung diffundirte jedoch schnell.

Die oben genannten Präparate wurden mit Ausnahme des Ferrum pyrophosphoricum cum Natro pyrophosphorico von mir zu subcutanen Injectionen verwandt. Zuerst wurden die Injectionen an Kaninchen gemacht, darauf, soweit mir Patienten zu Gebote standen, auch am Menschen. Der Harn wurde bei den Kaninchen mittelst Ausdrücken der Blase entleert und auf Eisen untersucht. Zuerst benutzte ich zur Verdampfung und Verkohlung des Harns Porzellanschalen; die Kohle wurde mit Salzsäure ausgezogen und filtrirt. Später jedoch äscherte ich die Kohle noch im Platintiegel ein, da durch die Färbung des Filtrats bei blosser Verkohlung die Eisenreaction undeutlich wurde.

Die benutzten Apparate und Reagentien wurden vorher sorgfältig auf Eisen untersucht. Das mir zu Gebote stehende Filtrirpapier, auch das schwedische, erwies sich stark eisenhaltig und wurde deshalb mit wässeriger Chlorwasserstoffsäure zu wiederholten Malen ausgewaschen, bis schliesslich mit Rhodankalium sich kaum noch Eisen nachweisen liess. Die benutzte Salzsäure war eisenfrei; die Salpetersäure, die manchmal zur Oxydation zugesetzt wurde, enthielt mit Rhodankalium eben erkenn-



bare Spuren von Eisen, welche Mengen jedoch bei der Prüfung berücksichtigt wurden.

Ich gehe nun zur Beschreibung der mit den einzelnen Präparaten angestellten Versuche über.

1. Ferrum pyrophosphoricum cum Natro citrico, nach Rosenthal durch Lösen von frisch gefälltem Eisenoxyd in citronensaurer Natronsolution und Eindampfen bis zum Trocknen gewonnen. Das Doppelsalz bildet olivengrüne durchsichtige Blättchen von schwach styptischem Geschmack, die beim Zerreiben ein grünliches Pulver liefern, welches in Wasser leicht löslich ist. Das Präparat enthält 26,6 % Eisen.

Von diesem Eisensalz wurde einem grossen braunen Kaninchen am 23. August eine Lösung von 1 : 6 Aqu. dest. injicirt. Oertlich keine Reizerscheinung; am anderen Morgen völlige Resorption. Der nach 30 Minuten entleerte Harn, ca. 1½ Esslöffel, wurde verdampft, im Platintiegel eingeäschert, der Rückstand mit Salzsäure ausgezogen und filtrirt. Zusatz von Rhodankalium ergab tief rothe, Zusatz von Ferrocyankalium tief blaue Färbung. Der nach 12 Stunden entleerte Harn ergab dieselbe Reaction.

Patient G., 43 Jahre alt, erhält am 24. August eine Einspritzung von 1 Grm. derselben Lösung. Durchaus keine örtlichen Erscheinungen. Der zwischen der 40. und 50. Minute nach der Einspritzung mittelst Nélaton'schen Catheters entleerte Harn ca. 60 Ccm.) in der oben angeführten Weise geprüft, lässt deutlich Eisen erkennen.

Patientin T., 21 Jahre alt, leidet an einer starken Chlorose und einem deutlich ausgesprochenen Ulcus ventriculi. Accidentelle Herzgeräusche und Venengeräusche am Halse deutlich und laut hörbar. Am 2. Septbr. erhält Pat. die erste Einspritzung und zwar 1 Grm. der Lösung 1 : 6 Aqu. dest. Das subjective wie objective Befinden der Pat. bessert sich täglich. Nach 20 Einspritzungen sind die accidentellen Geräusche am Herzen verschwunden, ebenso klagt Pat. nicht mehr über Schwindelgefühl, Mattigkeit in den Beinen. Die Erscheinungen von Seiten des Magens sind unter geeigneter Medication geschwunden. An der Injectionsstelle trat ausser einer leichten Schmerzhaftigkeit auf Druck niemals eine Reizung auf. Im Ganzen erhielt Patientin 24 Injectionen.

Pat. T., stark anämisch, erhielt 6 Injectionen, ebenfalls ohne örtliche Erscheinungen.

Eine beim Untersucher selbst am 26. Septbr. gemachte Injection ergab folgende Erscheinungen: Bei der Injection mässiges Brennen; einige Zeit nach der Injection auf Druck die Einstichstelle wenig schmerzhaft. Nach 24 Stunden nichts mehr zu fühlen.

2. Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico, gewonnen durch Eindampfen einer Solution von frisch gefälltem pyrophosphorsaurem Eisenoxyd in alkalisch reagirender citronensaurer Ammoniaklösung. Das Doppelsalz erscheint in Form von gelbgrünen Schuppen, die in Wasser leicht löslich, von mildem Eisengeschmack und leicht verdaulich sind. Ihr Gehalt an metallischem Eisen beträgt 18 %.

Am 11. Juli erhielt ein mittelgrosses braunes Kaninchen eine Grammspritze einer Lösung 1 : 5 Aqu. dest. Der nach einer halben Stunde entleerte Harn in der Porzellanschale verkohlt, mit Salzsäure ausgezogen und abfiltrirt, ergiebt mit Ferrocyankalium blaue Färbung. An der Injectionsstelle keinerlei Reizerscheinungen wahrzu-



nehmen, ebenso bei zwei in den nächsten Tagen in derselben Gegend gemachten Injectionen.

Am 24. August erhält H., Reconvalescent von Typhus abdominalis, eine Einspritzung derselben Lösung unter den oben angeführten Cautelen. Bei der Injection Schmerzhaftigkeit, die nach einer Stunde noch gesteigert ist. Am anderen Morgen stark entzündliche Schwellung und Röthung. Pat. klagt über starke Schmerzen. Application von Eis und feuchten Carbolumschlägen bringen die entzündlichen Erscheinungen zurück. Urin nach einer halben Stunde (ca. 100 Ccm.) und nach einer Stunde (ca. 60 Ccm.) entleert, in der Porzellanschale verkohlt, der Rückstand mit Salzsäure extrahirt und filtrirt ergiebt keine deutliche Eisenreaction.

Am 28. August erhielt derselbe Patient eine Injection von 1 Grm. der Lösung Ferrum pyrophosphoricum cum Ammon. citrico 1,0, Glycerin, Aqu. dest. ana 3,0. Die örtlichen Erscheinungen dieselben wie bei der ersten Injection. Der Urin wurde nach einer halben Stunde, nach einer Stunde, nach zwei Stunden entleert; ebenso wurden 200 Grm. des zwischen der 8. und 16. Stunde nach der Injection entleerten Harns eingedampft und im Platintiegel eingeäschert. Die mit Ferrocyankalium angestellte Prüfung ergab Eisen in sämmtlichem gesammeltem Harn.

Pat. L. erhält 1. Septbr. eine Spritze der Lösung 1 : 5 injicirt. Die örtliche Reizung geringer als bei H. Auf Druck Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle. Kaum bemerkbare Schwellung und Röthung ebendaselbst. Harn nach einer halben Stunde entleert, in der geschilderten Weise auf Eisen untersucht, giebt mit Rhodankalium rothe, mit Ferrocyankalium schwach blaue Färbung.

Der schon oben genannte Pat. G. erhält am 2. Septbr. eine Spritze derselben Lösung. Die örtlichen Erscheinungen wie beim vorhergehenden Patienten.

3. Chininum ferro-citricum der Pharm. Germ., wird bereitet durch Lösen von 6 Theilen Citronensäure in 100 Theilen Aqu. dest. und 3 Theilen Ferrum pulveratum bei geringer Wärme. Das Ganze wird filtrirt, abgedampft, auf $\frac{1}{4}$ des Gewichts 1 Theil Chinin zugefügt und dann zur Syrupdicke eingekocht auf Glasplatten gebracht, wo es allmälig zum Trocknen gebracht wird. Es entstehen glänzende Lamellen von rothbrauner Farbe, welche sich leicht in Wasser lösen.

Ein mittelgrosses schwarzes Kaninchen erhält am 30. August eine Spritze einer Lösung von 3,4 Chin. ferrocitr. : ana 4,0 Aqu. dest. et Glycer. Die Lösung wird vollständig resorbirt ohne wahrnehmbare örtliche Erscheinungen an der Injectionsstelle hervorzurufen.

Pat. G. erhält am 31. August von derselben Lösung 0,3 mit 0,7 Aq. dest. verdünnt, am linken Unterarm injicirt. Den Tag hindurch klagt Pat. über Schmerzen an der Injectionsstelle, die ihn die darauf folgende Nacht nicht schlafen liessen. Die Gegend um die Einstichsöffnung leicht geschwollen. Auf Application einer Eisblase verlieren sich bis zum anderen Morgen die entzündlichen Erscheinungen.

4. Chininum ferrocitricum viride, nach Walter's Vorschrift von Berg in Dresden bereitet, bildet goldgelbe Blättchen, die in Wasser sehr leicht löslich sind. Vorzüge dieses Präparates vor dem officinellen bestehen in der leichteren Löslichkeit und besseren Haltbarkeit.

Am 11. Juli erhielt ein grosses graues Kaninchen eine Spritze einer Lösung von 1 : 3. Zwischen der 20. und 30. Minute nach der Injection wurde der Harn entleert; die Prüfung auf Eisen mit Ferrocyankalium ergab tiefblaue Färbung des in der oben geschilderten Weise behandelten Harns, in dem nach 24 Stunden aus der Blase aus-



gedrückten Harne liess sich kein Eisen mehr nachweisen. An der Injectionsstelle war nach 24 Stunden keinerlei Veränderung wahrzunehmen.

Am 30. August injicirte ich einem grossen weissen Kaninchen eine Spritze von derselben Lösung. Der nach 30 Minuten in geringer Menge entleerte Harn wurde im Platintiegel eingeäschert etc. und ergab mit Ferrocyankalium tiefblaue Färbung. Oertliche Erscheinungen traten auch diesmal an der Injectionsstelle nicht ein.

Am 14. August machte ich mir selbst eine Injection von derselben Lösung an dem linken Oberschenkel. Beim Einspritzen der Flüssigkeit geringer brennender Schmerz. Kurze Zeit darauf Drängen nach dem Kopfe verbunden mit Hitzegefühl, starkes Pulsiren, Schweiss. Ungefähr $^3/_4$ Stunden nach der Injection heftiges Erbrechen; nach einigen Stunden das Allgemeinbefinden ein gutes; an der Injectionsstelle trat jedoch eine diffuse entzündliche Schwellung und Röthe ein; am nächsten Morgen nach der Einspritzung schienen die entzündlichen Erscheinungen zurückgegangen, nach geringer Anstrengung nahm die entzündliche Schwellung bedeutend zu und gingen die Erscheinungen erst zurück nach der Application von Eis und Carbolumschlägen. Schmerz beim Gehen bestand noch acht Tage; eine Markstückgrosse derbe Infiltration um die Einstichöffnung bestand noch einen Monat lang nachher.

Am 24. August erhielt B., ein kräftiges Individuum, eine Spritze der Lösung 1 : 6 Aq. dest. Wiederum an der Injectionsstelle bedeutende Schwellung und Röthung, welche entzündliche Reizung, trotzdem dass kurze Zeit nach der Injection Eisblase und feuchte Carbolumschläge abwechselnd applicirt wurden, drei Tage lang anhielt. Der mittelst Nélaton entleerte Urin, der nur in der Porzellanschale verkohlt wurde, ergab keine deutliche Eisenreaction.

Am 28. August erhielt derselbe Pat. am rechten Vorderarm eine Spritze einer Lösung von 1 Grm. Chin. ferrocitr. vir. in 3,0 Grm. Aq. dest. und 3,0 Grm. Glycerin gelöst. Wiederum starke entzündliche Schwellung an der Injectionsstelle, die, in der oben angegebenen Weise behandelt, mehrere Tage anhielt.

5. **Ferrum albuminatum** von **Friedländer** in Berlin bildet eine klare hellrothgelbe Flüssigkeit, die 1 pCt. Eisen enthält. Beim Stehen in der gewöhnlichen Zimmertemperatur entsteht bei längerem Aufbewahren leicht eine wolkige Trübung.

Von dem unveränderten Präparat erhält ein mittelgrosses braunes Kaninchen am 28. August eine Injection von 1 Grm. An der Einstichstelle nichts Abnormes zu bemerken. Der nach einer halben Stunde entleerte Harn erweist sich auf Prüfung mit Rhodankalium und Ferrocyankalium schwach eisenhaltig. An den beiden folgenden Tagen erhielt dasselbe Kaninchen in derselben Gegend noch zwei Injectionen, die ebenfalls keine örtlichen Reizungserscheinungen hervorriefen.

Am 1. Septbr. erhält Pat. S. am rechten Oberarm, am 2. am linken Oberarm eine Injection von je 1 Grm. An der Einstichstelle etwas Schmerzhaftigkeit auf Druck, geringe Temperaturerhöhung, sonst keinerlei Reizerscheinung.

Da am 3. Septbr. sich die Anfänge der oben beschriebenen Trübungen zeigten, wurde von weiteren Injectionen abgesehen.

6. **Ferrum peptonatum**, ebenfalls von **Friedländer** bezogen, bildet eine dunkelrothbraune Flüssigkeit mit 5 pCt. Eisengehalt. Im Gegensatz zu Ferrum albuminatum hält sich dies Präparat Monate lang, ohne irgend welche Veränderungen zu zeigen.

Am 28. August wird einem Kaninchen eine Spritze dieser Lösung injicirt. Die Lösung zeigt sich am folgenden Morgen vollständig resorbirt, ohne dass an der Injectionsstelle irgend welche entzündliche Erscheinungen wahrzunehmen sind,



Am 30. August erhält der bei Ferr. pyrophosph. cum Natr. citrico erwähnte Pat. T. eine Injection derselben Lösung. Einige Zeit nachher an der Injectionsstelle Schmerzhaftigkeit, am anderen Morgen Schwellung, die die Application einer Eisblase nöthig machen. Nach 14 Tagen bestand beim Patienten noch eine derbe, Zweimarkstückgrosse Infiltration, die auf Druck schmerzhaft war.

7. Ferrum dialysatum glycerinatum wird gewonnen, indem man das gewöhnliche Ferrum oxydatum dialysatum mit gleichen Theilen Glycerin versetzt. Es enthält also $2\frac{1}{2}$ pCt. Eisenoxyd. Die Lösung bildet eine tiefbraune Flüssigkeit, die man Monate lang unverändert erhalten kann.

Am 30. August wird einem mittelgrossen weissen Kaninchen eine Spritze dieser Lösung injicirt. Keinerlei Reizerscheinungen an der Injectionsstelle wahrnehmbar. Der nach 40 Minuten entleerte Harn erweist sich stark eisenhaltig.

8. Ferrum oxydatum saccharatum solubile.

Ein weisses Kaninchen erhält am 30. August eine Spritze einer Lösung von 1 : 6 Aq. dest. Die Lösung wird vollständig resorbirt; der nach 40 Minuten entleerte Harn (ungefähr 2 Esslöffel) enthält Eisen.

Vergleiche ich zum Schlusse die Resultate, wie sie bei Kaninchen erzielt wurden, mit denen, wie sie uns beim Menschen entgegentraten, so tritt auch hier wieder klar zu Tage, dass die beim Thiere gemachten Erfahrungen auf den Menschen nicht direct übertragen werden dürfen. Was den Grund dafür abgegeben, dass Injectionen, die vom Kaninchen ganz gut vertragen wurden, beim Menschen öfters doch örtliche Entzündungserscheinungen hervorriefen, vermag ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Ob individuelle Disposition theilweise daran Schuld trug, ob einzelne der von mir angewandten Lösungen beim Menschen zu concentrirt waren, das festzustellen hätte es eines grösseren Materials bedurft, als dasselbe mir zur Zeit zu Gebote stand. Wenn die von mir gewonnenen Resultate zum Theil mit denen anderer Beobachter nicht ganz in dieser Hinsicht übereinstimmen, so möchte ich wenigstens bemerken, dass auf die Herstellung brauchbarer Lösungen von meiner Seite alle mögliche Sorgfalt verwendet wurde. Dieselben wurden von mir stets erst kurz vor der Injection bereitet und nur an demselben Tage benutzt (mit Ausnahme der Lösungen des Ferr. pyrophosph. cum Natro citrico, die ich auf Grund der darüber erlangten Erfahrung zuletzt nur einen Tag um den anderen zu bereiten für nöthig hielt). Die zur Injection dienenden Spritzen wurden ebenfalls vor und nach jeder Injection auf's Sorgfältigste mit destillirtem Wasser und 3procentiger Carbollösung gereinigt — die Injectionsstellen selbst mit 3procentiger Carbollösung abgerieben, die Stichöffnung sofort beim Herausziehen der Nadel durch einen mit der gleichen Lösung befeuchteten Wattebausch verschlossen, der letztere mit Heftpflasterstreifen befestigt.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen bezüglich der hypodermatisch (auch beim Menschen) verwendbaren Eisenpräparate lässt sich demnach



in Folgendem zusammenfassen: Als völlig geeignet zur subcutanen Injection erwies sich Ferrum pyrophosphoricum cum Natro citrico — ein Präparat, welches überdies auch wegen seiner Haltbarkeit und des relativ grossen Eisengehalts (26,6 pCt.) besonders empfohlen zu werden verdient. Es ist in Lösungen von 1:6 Aq. dest. ohne jeden Nachtheil verwendbar; das resorbirte Eisen ist schon nach einer halben Stunde im Harn nachzuweisen. — Erst an zweiter Stelle käme das (Friedländer'sche) Ferrum albuminatum in Betracht, das weniger Eisen enthält, auch minder haltbar ist als das obige; und endlich das Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico, das wenigstens bei einem Patienten zu ziemlich bedeutenden Reizerscheinungen Anlass gab, während es allerdings in zwei anderen Fällen ohne Nachtheil ertragen wurde. Keiner hypodermatischen Verwerthung fähig sind (nach meinen Versuchen) das Ferrum citricum oxydatum, Chininum ferro citricum verschiedener Bearbeitung, Ferrum oxydatum saccharatum solubile und Ferrum oxydatum dialysatum (glycerinatum).

II.

Ueber den Parallelismus der Wirkungsart bei Coniin und Curare, sowie dessen klinische Bedeutung.

Von

Dr. **H. Schulz,**

Privatdocent der Pharmakologie.

Es ist eine ebenso allgemein bekannte wie bedauerliche Thatsache, dass die Hoffnungen, welche man an eine therapeutische Verwendbarkeit der Curarepräparate knüpfte, sich nicht in dem erwarteten Maasse erfüllt haben. Der Grund dafür liegt in der so sehr wechselnden Beschaffenheit des Curare, nicht weniger auch in der höchst unzuverlässigen Wirkung des im Handel vorkommenden sogenannten Curarins. Jeder, der häufiger bei experimentellen Arbeiten mit Curare zu thun gehabt hat, kennt die Inconstanz der specifischen Eigenschaften desselben, die nicht allein bei verschiedenen Sorten des Pfeilgiftes auftritt, sondern sogar bei einem und demselben Präparat im Laufe der Zeit sich manifestirt.

Gilt dieser Uebelstand nun schon für das feste Präparat, wie wir es vom Droguisten beziehen, so tritt bei Lösungen desselben, selbst wenn sie mit aller Vorsicht dargestellt wurden, die Zersetzung und damit Aufhebung der Leistungsfähigkeit eines an sich vielleicht sonst allen Ansprüchen gerecht werdenden Curare noch viel schneller ein. Es bilden sich Niederschläge, die der Lösung ein schon an und für sich unangenehmes, trübes und unreines Ansehen geben. Braun[1]), der im hiesigen pharmakologischen Institut bei seinen Arbeiten über Curare auch die Natur der Niederschläge näher untersuchte, fand, dass dieselben organischer Art waren, bedingt durch das massenhafte Auftreten eines Pilzes, der sich im Weiteren als die Species Botrytis interrupta auswies. Der Niederschlag war binnen kurzer Zeit entstanden in einer Lösung von Curare, die mit kochendem Wasser angefertigt und nach sorgfältiger Fil-

[1]) Das amerikanische Pfeilgift Curare als Heilmittel. Dissert. inaug. Bonn 1880.



tration in gut verschlossener Flasche bei Seite gestellt worden war. Dass unter solchen Umständen das, mit allen in der Praxis überhaupt ausführbaren Cautelen gelöste Curare seine Wirksamkeit binnen längerer oder kürzerer Zeit durchaus verlieren muss, liegt auf der Hand.

Allerdings, man könnte diesem, mit einer Aufbewahrung des Curare in gelöster Form verknüpften, ungünstigen Umstande dadurch entgehen, dass man zum jedesmaligen Gebrauche eine frische Lösung darstellte. Indess auch dieses Verfahren hat seine Schattenseiten. Man denke nur an den, mit der Darstellung einer solchen Lösung in der Apotheke verknüpften Zeitverlust, vorausgesetzt, dass sich überhaupt in derselben ein noch brauchbares Curare vorfindet. Solcher Zeitverlust kann unter Umständen, z. B. wenn es sich um eine Strychninvergiftung oder eine schon weiter vorgeschrittene Lyssa handelt, den Tod des Patienten zur Folge haben.

Gesetzt aber auch den allergünstigsten Fall, dass das Medicament gleich in applicabler Form zur Hand sei, so weiss man, bei der schon vorher erwähnten hochgradigen Inconstanz desselben doch nie, ob dasselbe überhaupt noch wirkt, ganz abgesehen davon, dass von einer genauen Dosirung eigentlich nie die Rede sein kann. Man hat allerdings, und auch mit Recht, vorgeschlagen, jedesmal bevor man Curare beim Menschen anwenden will, dasselbe in corpore vili zu prüfen. Aber ist auch jedesmal grade ein corpus vile zur Hand, zumal in solchen Fällen wo periculum in mora? Wer ist in der glücklichen Lage, in dringenden Fällen, zumal in der Privatpraxis, wo die Verhältnisse nicht so bequem liegen wie in grossen klinischen Instituten, jedesmal vorher an einem Frosch oder Kaninchen sich von der Wirksamkeit seines Curare sowie dessen Energie zu überzeugen?

Was endlich das „Curarin“ anlangt, so ist durch die klinischen Untersuchungen Beigel's[1]), sowie die chemisch-analytischen Arbeiten von Sachs[2]) zur Genüge dargethan, dass demselben für die practische Verwendung jegliche Qualification abzusprechen ist. Beigel erzielte selbst nach einer Dosis von 13 Mgrm. keine Wirkung, obwohl nach den Angaben von Claude Bernard das Curarin 20mal stärker wirkt wie gewöhnliches Curare; und Sachs fand später, dass das durch den Handel bezügliche Präparat, das schwefelsaure Curarin, im Wesentlichen aus phosphorsaurem Kalk bestand, dem Curarereste anhingen. Dasselbe fand Braun, welchem sogar der Nachweis gelang, dass das aus einer und derselben Quelle zu verschiedenen Malen bezogene Curarin einmal den Angaben von Sachs entsprach, das andere Mal dagegen aus einer

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1868.
[2]) Liebig's Annalen der Chemie. 1878. Bd. 191.



aschefreien amorphen Masse bestand, deren Wirkung die des käuflichen Curare nicht wesentlich übertraf.

Trotz so vieler dem Curare anhängender Mängel ist gleichwohl im Verlauf der Zeit eine ziemliche Reihe von Resultaten erhalten bei der Behandlung von Tetanus, Trismus und ähnlicher in dies Gebiet fallender Erkrankungen des Nervensystems. Sogar bei der Krankheit, die bis jetzt allen Mitteln einer ihr gegenüber ohnmächtigen und hülflosen Therapie spottete, der Hundswuth, hat das Curare sich in grösserem oder geringerem Grade nutzbringend erwiesen. Ich will in dieser Beziehung nur an die jüngsten über diesen Punkt veröffentlichten Krankengeschichten von Offenberg[1]) und von v. Hake[2]) erinnern, beide ebenso instructiv hinsichtlich des Erfolges, der in der genannten Heilmethode liegt, wie auch in Bezug auf die wesentlichen Uebelstände, die bedingt waren durch den Mangel einer genau präcisirten Kenntniss dessen, was von der Leistungsfähigkeit der in beiden Fällen angewandten Curarepräparate zu erwarten stand. Ergab es sich doch in dem von v. Hake mitgetheilten Fall, dass eine Gesammtdosis von 55 Centigrm. Curare innerhalb der ersten 6 Stunden der eingeleiteten Behandlung keinerlei specifische Wirkung bei dem an Lyssa Erkrankten hervorrief, und dass man von da ab, nach einem inzwischen am Kaninchen vorgenommenen Intoxicationsversuch, gleich mit Einzeldosen von 27 Centigrm. weiter operiren konnte. Dass aber die einmal eingeschlagene ratio medendi die richtige war, zeigt Offenberg's Fall, der völlige Heilung seiner Patientin erreichte, nicht minder auch der zum Theil in Folge äusserer, unvorhergesehener Complicationen tödtlich endende Fall v. Hake's. Letzterer berichtet über das Befinden seines Patienten am zweiten Tage der Behandlung mit Curare:

„Er athmete ruhig und war selbst gegen absichtlich stärker verursachten Luftzug unempfindlich geworden", und weiterhin heisst es: „Im weiteren Verlauf des Vormittags verlangte der geschwätzige Kranke wiederholt einen Schnaps gegen seinen grossen Durst und trank auch zweimal davon; ja Nachmittags gelang es dem Kranken, ein Glas Kaffee ohne jegliche Beschwerde stehend zu sich zu nehmen".

Bei solchen Resultaten ist es gewiss nur zu bedauern, dass das Medicament, dessen Anwendung dieselben zu verdanken waren, in sich selbst, durch seine grosse Inconstanz, solche Schwächen birgt. Unwillkürlich drängt sich der Gedanke auf: Sollte in dem reichen Schatz der Materia medica kein Aequivalent sich finden, welches die Vortheile des Curare

[1]) Geheilte Hundswuth beim Menschen. Ein Beitrag zur Kenntniss des Curare von Dr. Ad. Offenberg. Bonn 1879.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1880. S. 535.

besitzt, ohne geichzeitig durch im Präparat selbst liegende Unzuverlässigkeit complicirt zu sein?

Die Antwort auf diese Frage ist gegeben: im Coniin, beziehentlich dessen bromwasserstoffsaurem Salze haben wir ein Mittel, welches durchaus verdient, nach den mit demselben experimentell erhaltenen Resultaten, in all den Fällen klinisch erprobt zu werden, die bis dahin mit Curare behandelt worden sind.

Schroff[1]) hat bereits dem Gedanken Worte geliehen, dass „man mit diesem Mittel (dem Coniin) gegen den Starrkrampf etwas zu leisten im Stande sein werde“, und wir glauben, dass er Recht hatte mit der Ansicht, dass das negative Ergebniss bis dahin angestellter therapeutischer Versuche nach der angedeuteten Richtung hin in der mangelhaften Methode der Darreichung basirt sei.

Zur näheren Begründung der Berechtigung des Vorschlages, das bromwasserstoffsaure Coniin an Stelle des Curare treten zu lassen, wird es nothwendig sein, die Eigenschaften des Coniin und seines Salzes vom chemischen und physiologischen Standpunkt aus näher zu betrachten und besonders die Vorzüge hervorzuheben, die das Salz vor dem reinen Alkaloid besitzt.

Das rein dargestellte Coniin ist bekanntlich eine wasserhelle, ölige Flüssigkeit. Seine Löslichkeit in Wasser ist gering, besser wird es von Alkohol und Aether aufgenommen. An der Luft zersetzt sich das Coniin, es färbt sich braun unter gleichzeitigem Freiwerden von Ammoniak. Zu diesen, in Rücksicht auf eine Verwendung des Präparates in der medicinischen Praxis wenig empfehlenden Eigenschaften kommt noch hinzu, dass das in gewöhnlicher Weise durch Destillation der Mutterpflanze, des Conium maculatum, mit wässeriger Kalilauge erhaltene Produkt nicht allein reines Coniin ist, sondern, wie die Untersuchungen von Kekulé und v. Planta ergeben haben, stets mehr oder weniger Methylconiin enthält. Ueber Eigenschaften und Wirkungen des Methylconiin wissen wir aber nichts.

Das bromwasserstoffsaure Coniin dahingegen stellt ein farbloses, höchstens ganz leicht gelblich gefärbtes, schön krystallisirtes Salz dar, welches mit der Eigenschaft der Luftbeständigkeit noch den Vortheil leichter Löslichkeit in Wasser verbindet. So erlaubt uns das genannte Mittel eine ganz genaue Dosirung in dem bequemsten Medium, welches wir kennen, dem Wasser, und die, bei sauberer Darstellung einer Curarelösung nöthige Filtration fällt ganz weg.

Kölliker[2]) war, wenn wir anders nicht irren, der Erste, welcher

[1]) Lehrbuch der Pharmakologie, 1869, S. 535.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. X, S. 235.



auf Grund experimentell vergleichender Forschungen die Haupteigenthümlichkeit in der physiologischen Wirkung des Coniin näher definirte und auf Grund dieser Definition — das Coniin lähmt vor Allem die motorischen Nervenenden — dasselbe dem Curare an die Seite stellte.

Es sind seitdem die Eigenschaften des Coniin weiterhin noch mehrfach untersucht worden; uns interessirt in dieser Beziehung besonders die Arbeit von Guttmann[1]), welche 1866, also 10 Jahre später als die Kölliker'sche Abhandlung erschienen ist. Guttmann gelangte nämlich zu dem Resultat, dass das Coniin ein krampfmachendes Gift sei.

Diese Ansicht von der krampferregenden Wirkung des Coniin hat sich seitdem eingebürgert; so finden wir unter Anderem auch in der neuesten Auflage des Handbuchs von Nothnagel und Rossbach[2]), da, wo vom Coniin die Rede ist, angeführt, dass der Tod nach Coniinintoxication unter Krämpfen auftrete, die Guttmann nicht allein als auf dyspnoetischer Grundlage basirend und durch die Lähmung der Respirationsmusculatur bedingt ansehe.

Zur leichteren und schnelleren Orientirung des Lesers theile ich hier die Guttmann'schen Versuche am Kaninchen getreu nach dem Original mit, wobei ich bemerke, dass die gesperrt gedruckten Stellen auch im Original durch weitere Spatiirung bezeichnet sind:

„Versuch.[3])

Grosses Kaninchen, 1 Tropfen Coniin unter die Rückenhaut.

2 Min. Das Thier ist matt, kann sich nicht fortschleppen.

8 - Hintere Extremität paretisch.

9 - An den hinteren und vorderen Extremitäten schwache Convulsionen. Respiration dyspnoetisch.

Sofort wird die künstliche Respiration eingeleitet bei eröffnetem Thorax.

25 - Das Thier ist noch nicht ganz gelähmt, reagirt auf jeden sensibeln Reiz. Herz schlägt rhythmisch fort.

30 - Trotz der rhythmisch zugeführten Luft fast fortdauernd Muskelzuckungen, von denen fast kein Körpertheil ausgeschlossen bleibt.

35 - Es tritt Ruhe ein. Die Lähmung ist nicht vollkommen. Das Thier blinzelt auf sensible Reize. Wird die Haut gekneipt, so erfolgen schwache, zitternde Reactionen in den Extremitätenmuskeln. Herz schlägt rhythmisch fort.

43 - Wird die künstliche Respiration unterbrochen, dann kommen spontane Athembewegungen wieder.

Nochmals Injection von $1^1/_3$ Tropfen unter die Bauchhaut.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1866, S. 44, 55, 76, 81.

[2]) Nothnagel u. Rossbach, Handb. d. Arzneimittellehre, 4. Aufl., 1880.

[3]) l. c. S. 74.



45 Min. Schwache Convulsionen.
55 - Bis jetzt fast ohne Unterbrechung Convulsionen in allen Körpermuskeln.
1 Std. 13 - Bis jetzt Ruhe; die Convulsionen kommen wieder, sind aber sehr schwach.
1 25 - Lähmung ganz vollständig. Tonsille reactionslos. Wird die künstliche Respiration unterbrochen, so erscheinen keine Athembewegungen mehr. — Herz schlägt rhythmisch fort.
2 30 - Das Herz schlägt rhythmisch und kräftig fort, wiewohl das Thier schon über eine Stunde vollständig gelähmt ist."

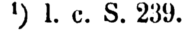
Zwei weitere Versuche lieferten ein gleiches Resultat hinsichtlich des Auftretens von klonischen Krämpfen.

Man wird zugeben, dass bei Guttmann's Versuchen zwei Momente in Frage kommen, die zu Fehlschlüssen verleiten konnten. Einmal lag die Möglichkeit vor, dass das Coniin, welches benutzt wurde, kein vollkommen reines Präparat und in Folge dessen in der Aeusserung seiner specifischen Wirksamkeit mehr oder weniger beschränkt und modificirt war. Dieser Einwand hat indess nur das Recht der Möglichkeit für sich.

Anders verhält es sich mit der Methode des Versuchs selbst. Die künstliche Respiration wurde eingeleitet nach eröffnetem Thorax. Dass ein derartiger kolossaler Eingriff in den Gesammtorganismus, die Durchschneidung und Blosslegung so vieler Nerven und die enorme Abkühlung des Körperinnern für das Ergebniss eines Versuchs nicht ohne Einfluss sein kann, liegt auf der Hand. In dem ganzen Verfahren kann recht wohl der Grund gesucht werden, weshalb nach der genannten Operation die Krämpfe in wesentlich bedeutenderem Maasse auftraten; das Thier war ja, wie aus dem Versuch hervorgeht, noch nicht vollkommen gelähmt und im Stande, auf jeden sensibeln Reiz zu reagiren. Musste ein so grossartiger Reiz, wie die Eröffnung des Thorax denselben bedingt, nicht eine maximale Reaction hervorrufen, stark genug, den lähmenden Einfluss des Coniin zu paralysiren?

Ferner aber lassen sich auch die nach der zweiten Injection auftretenden Krämpfe ganz wohl in anderer Weise erklären, als wie es geschehen ist. Das Thier hatte sich einigermassen erholt, die erste Coniindosis wirkte bereits nicht mehr so stark, dass sie die Athemmuskeln zu lähmen im Stande war. Da wurde $1^1/_3$ Tropfen Coniin unter die Bauchhaut applicirt.

Das Coniin ist ein stark ätzender Körper. Kölliker[1]), der dasselbe in seinem Verhalten zur Muskelsubstanz prüfte, fand, dass bei Berührung mit Coniin die Muskeln sofort leistungsunfähig wurden. Wenn nun eine so energisch reizende, aggressiv wirkende Substanz unter die sensible Bauchhaut gebracht wird, was wird die Folge sein? Reflex-



[1]) l. c. S. 239.



krämpfe; und mit solchen reagirte denn auch das von Guttmann benutzte Thier 2 Minuten nach der Einimpfung des Giftes und steigerte den Ausdruck seines Schmerzes mit zunehmendem Umsichgreifen des ätzenden Coniin auf das der Injectionsstelle benachbarte Gewebe. Ich glaube, dass, wenn bei gleicher Anordnung des Versuchs an Stelle des Coniin ein Propfen Kali- oder Natronlauge unter die Bauchhaut gespritzt worden wäre, das Resultat hinsichtlich der Convulsionen würde kein wesentlich anderes geworden sei [1]).

Vollkommen anders gestaltete sich das Bild der Coniinvergiftung am Thier bei Versuchen, welche ich mit bromwasserstoffsaurem Coniin im Laufe dieses Jahres zum Theil unter Assistenz des Herrn Braun anstellte. Es war damals die eingehende Arbeit von Prevost [2]) über die physiologische Wirkung des bromwasserstoffsauren Coniin noch nicht erschienen; um so angenehmer war es mir, aus derselben in einer grösseren Reihe von Unternehmungen die volle Bestätigung für die Richtigkeit meiner Resultate zu finden.

Es mögen an dieser Stelle einige meiner Versuche angeführt werden, die geeignet sind, ein Licht auf die Frage zu werfen: erregt das Coniin beziehentlich dessen bromwasserstoffsaures Salz Krämpfe oder nicht?

Versuch I.

Drei mittelgrosse Kaninchen vom selben Wurf, R, W und G.

10 Uhr 45 Min.	R erhält 0,0015 Coniinum hydrobromatum subcutan.
	W - 0,0030 - - -
	G - 0,0045 - - -
10 - 55 -	G liegt platt auf dem Bauche, die Hinterläufe von sich gestreckt, zieht dieselben beim Anfassen wieder an sich.
	Bei allen drei Thieren ist die Respiration sehr beschleunigt, mit weiten Excursionen der Bauchmusculatur.
11 - 2 -	G liegt nach wie vor platt ausgestreckt. Angestossen, macht es mühsame Versuche, sich fortzubewegen. Bewegung schleppend.

---

[1]) Das vor 14 Jahren von Guttmann befolgte Verfahren kann natürlich, obschon ich es hier für unrichtig halte, ihm heute nicht zum Vorwurf gemacht werden, denn damals noch häufiger wie jetzt war es vielfach Regel, mit den gewaltsamsten Methoden vorzugehen, wenn man bei einem Thier die Wirksamkeit eines Giftes prüfen wollte. Es scheint mir, dass eine gute Anzahl von so erlangten Resultaten gerade wie das Coniin einer erneuten Prüfung bei möglichster Einfachheit des Verfahrens bedarf. Je weniger ein Thier durch Knebeln, Schneiden und Zerstückeln aus seinem normalen Verhältniss gebracht wird, um so sicherer werden im Allgemeinen die von ihm erhaltenen Antworten auf Fragen nach primären Giftwirkungen sein. Die complicirten Methoden haben auch ihren Platz, ihre Anwendungsberechtigung, aber bei weitem nicht so oft, als man geglaubt hat.

[2]) Recherches rélatives à l'action physiologique du bromhydrate de conine. Arch. de Physiol. normale et pathol., 1880, pp. 40—73.



11 Uhr 10 Min. K bewegt sich unbeholfen, es zeigt sich beginnende Lähmung der Extremitäten.
11 - 24 - W kriecht noch spontan umher.
11 - 35 - Die drei Thiere haben sich sämmtlich wieder erholt.

Versuch II.

Graues Kaninchen aus demselben Nest.
12 Uhr 00 Min. 0.003 Coniinum hydrobromatum subcutan.
12 - 10 - 0,03 Con. hydrobrom.
12 - 20 - Das Thier fällt auf den Bauch, bleibt so liegen. Extremitäten angezogen.
12 - 30 - 0,01 Con. hydrobrom.
12 - 33 - Thier fällt auf die Seite, Respiration mühsam.
12 - 50 - 0.058 Con. hydrobromat.
12 - 52 - Unter immer mehr abgeschwächter Athmung und kurz dauernden allgemeinen Zuckungen des Körpers, die zusammen kaum die Dauer einer Minute überschritten, trat der Tod ein.

Versuch III.

Kleines, junges Kaninchen, 230 Grm. schwer.
11 Uhr 47 Min. 0,03 Coniinum hydrobromatum subcutan.
11 - 53 - Das Thier liegt vollkommen gelähmt auf der Seite, hat ein paar kurze Krämpfe und verendet unmittelbar darauf.

Im Versuch I. sehen wir keinerlei Krampferscheinungen auftreten, die gewählte Dosis war so gering, dass sie nur bei zwei der benutzten Thiere Lähmung hervorrief und alle Thiere mit dem Leben davonkamen.

In Versuch II. und III. dagegen traten Krämpfe auf, aber wie man aus den Versuchen selbst ersieht, erst unmittelbar vor dem Tode. Dieselben konnten zwanglos auf die mittlerweile eingetretene Dyspnoe bezogen werden, gleichwohl waren sie, eben der Muskellähmung wegen lange nicht so intensiv, wie wir sie sonst bei erstickenden Thieren wahrzunehmen pflegen.

Ein weiterer Versuch diene gemäss seiner Anordnung zum Vergleiche mit dem oben von Guttmann angeführten. Derselbe wurde mit zwei Thieren zu gleicher Zeit angestellt. Das eine Thier wurde mit möglichster Schonung aufgebunden, sodann die Tracheotomie an demselben gemacht. In die Trachea wurde eine Canüle eingebunden, die mit dem Apparat zur Einleitung der künstlichen Respiration in Verbindung gesetzt wurde.

Jeder, der ein Kaninchen in ähnlicher Weise behandelt hat, weiss, in wie geringfügiger Weise diese Thiere auf die genannte Operation, die bei einiger Vorsicht fast ohne Blutverlust gemacht werden kann, reagiren. Ferner wurde, um jede Abkühlung des aufgebundenen Thieres zu vermeiden, dasselbe bis zum Halse mit Tüchern sorgfältig zugedeckt.



Versuch IV.

Zwei graue Kaninchen, von demselben Wurf, W, 2360 Grm. schwer, G, 2180 Grm. schwer. An G wurde die Tracheotomie gemacht, das Thier aufgebunden. W lief frei umher.

3 Uhr 45 Min.	Beide Thiere erhalten subcutan 0,024 Coniinum hydrobromatum in Wasser gelöst.
3 - 50 -	Beide erhalten dieselbe Dosis.
4 - 05 -	- - - -
4 - 35 -	- - - -
4 - 55 -	- - - -
4 - 58 -	W wird ruhig, Lähmung, namentlich der hinteren Extremitäten tritt ein. Das Thier liegt auf dem Bauch, Athmung jagend. G athmet ruhig.
5 - 20 -	Bei W haben die Lähmungserscheinungen nachgelassen. Beide Thiere erhalten nochmals 0,024 Coniinum hydrobromatum.
5 - 30 -	Bei G wird die Athmung oberflächlich, Einleitung der künstlichen Respiration. W liegt auf dem Bauche, mit dem Kopfe auf dem Fussboden. Athmung sehr frequent.
5 - 45 -	Beide Thiere 0,024 Coniinum hydrobromatum.
5 - 55 -	Bei G wird die künstliche Athmung weggelassen. W ist ausser Stande, sich zu bewegen. Nachdem beide Thiere im weiteren Verlaufe des Versuches jedes noch zusammen 0,12 Grm. des Coniinpräparates in 5 einzelnen Dosen von je 0,024 Grm. erhalten hatten und bei G die künstliche Athmung wieder eingeleitet worden war, gestaltete sich die Sachlage wie folgt:
7 - 30 -	W einige kurze, klonische Krämpfe. Es verendet.
7 - 50 -	Bei G wird die künstliche Respiration ausgesetzt. Es treten bald darauf nur einige leichte, fibrilläre Zuckungen der Extremitäten auf. G verendet.

Auch hier also sehen wir bei beiden Thieren erst kurz vor dem Tode leichte Krampferscheinungen auftreten. Die Deutung dieser Krämpfe wird auch hier, genau so wie bei Versuch II. und III. dadurch vorgezeichnet, dass sie sich von den Erstickungskrämpfen nur durch ihre geringere Heftigkeit unterschieden und bei G durch die künstliche Athmung aufgehalten wurden.

Prevost gelangte durch seine Versuche ebenfalls zu dem Schlusse, dass „chez les mammifères les convulsions manquent, quand on a en le soir d'entretenir la respiration artificielle; les convulsions observées dans le cas contraire doivent être par conséquent rapportées à l'asphyxie.“ [1])

Was in den angeführten Experimenten am Thier dargethan wurde, findet weiterhin seine Bestätigung in der Literatur der Vergiftungsfälle mit Coniin. Ein ebenso klassischer und — so zu sagen — rein ange-

---

[1]) l. c. S. 71.



stellter Versuch, ist die Vergiftung des Socrates mit frischem Schierlingssaft.

In der ganzen Darstellung des Todes des Philosophen, den uns Plato in seinem „Phaedon“ so überaus getreu geschildert hat, ist nirgends von Krampfanfällen die Rede. Erst ganz kurz vor dem Ende trat ein solcher auf: — „er antwortete nicht und bald darauf hatte er einen Krampfanfall; da deckte ihn der Mann ganz auf; seine Augen blickten starr“ — heisst es in Plato's Bericht. Imbert-Gourbeyre, welcher unter dem Titel: „De la mort de Socrate par la ciguë“ eine ausführliche Monographie über die Schierlingspflanze und das über ihre Wirkung Bekannte geschrieben hat[1]), theilt noch weitere Fälle mit, wo der Verlauf der Vergiftung sich ähnlich gestaltete.

Es sind allerdings auch Mittheilungen über Schierlingvergiftungen aufgezeichnet, bei denen stärkere Krämpfe während der Krankheitsdauer bemerkt wurden, indessen sind dieselben an Zahl geringer als die gegentheiligen Beobachtungen und können für unseren Fall, wo es sich um die Anwendung des isolirten giftigen Princips des Schierlings und ein chemisch reines Präparat handelt, kaum in Rechnung gezogen werden.

Aus allem hier Angeführten können wir mit vollem Recht den Schluss ziehen: Das bromwasserstoffsaure Coniin ist kein krampferregendes Gift; die nach seiner Anwendung auftretenden Convulsionen sind, wo sie überhaupt auftreten, der Ausdruck beginnender Suffocation.

Was die Beziehung des Coniin zu den nervösen Centralorganen anlangt, so kann man sich aus begreiflichen Gründen hierüber aus dem Thierversuch nur annäherungsweise eine Ansicht bilden. Es ist schwer, ja unmöglich, bei einem Thier, dessen Muskeln völlig gelähmt sind, und dem dadurch jegliche Fähigkeit genommen ist, durch ein deutlich wahrnehmbares Zeichen reflectorisch auf irgend einen Reiz zu antworten, einen klaren Ueberblick über das Verhalten des Rückenmarkes und vor allem des Gehirns zu erlangen. Vergiftungsfälle, welche Menschen betrafen, sind in dieser Hinsicht besser zu verwerthen. Da finden wir denn, dass beim Menschen die Relation zwischen dem Gehirn und dem Coniin in der Mehrzahl der Fälle eine äusserst geringe ist. Imbert-Gourbeyre nimmt, nach seinen Untersuchungen auf diesem Gebiete und ausgehend von dem, schon oben erwähnten klassischen Fall des Socrates, dessen Geist bis unmittelbar vor dem Tode klar blieb, direct eine „forme socratique“ der Coniinvergiftung an, bei der der Tod eintritt durch eine, an den Unterextremitäten beginnende progressive Paralyse des gesammten Muskelsystems und schliessliche Suffocation des Erkrankten.

[1]) Paris bei Baillière et fils. 1876.



Das Sensorium bleibt dabei frei. Recht instructiv in dieser Beziehung ist auch der, nach **Bennet** mitgetheilte Fall Duncan Gow[1]), bei dem es ausdrücklich heisst: „L'intelligence est restée intacte presque jusqu'au dernier moment".

Daneben stellt **Imbert-Gourbeyre** eine „forme délirante et convulsive" auf und citirt mehrere Fälle, wo nach Schierlingsgenuss Delirien und lebhafter Bewegungstrieb beobachtet wurden. Während uns betreffs der erst erwähnten „forme socratique" ein Vergleich mit dem Curare nicht zu Gebote steht, so haben wir hinsichtlich des Zustandekommens von Gehirnerscheinungen nach Intoxication mit Schierlingsgift für das Curare ein Analogon in den Fällen von **Offenberg** und v. **Hake**, beide beobachteten das Auftreten grosser Geschwätzigkeit bei ihren Patienten nach Application des Curare. Da Vergiftungen von Menschen mit grösseren Dosen des letztgenannten Giftes und eine Schilderung des ganzen Verlaufes desselben nicht bekannt geworden sind, so müssen wir uns mit dem Wenigen begnügen, was uns in dieser Beziehung zu Gebote steht. Viel kommt jedenfalls auch auf die individuelle Veranlagung der einzelnen Personen an, auch bei anderen Giften und Medicamenten finden wir ein wechselndes Verhalten der psychischen Thätigkeit. So ist mir selbst ein Fall aus eigener Erfahrung bekannt, wo bei einem jungen, übrigens gesunden und normalen Manne das Bromkalium, statt sedativ zu wirken, jedesmal eine Aufregung hervorrief, welche den Versuch, einen beruhigenden Schlaf herbeizuführen, durchaus vereitelte.

Es bliebe uns nun noch übrig, die Einwirkung des Coniin auf das Herz zu betrachten. **Prevost** hat eine grössere Reihe von Thierversuchen über diesen Punkt angestellt. Das Ergebniss derselben ist, dass das bromwasserstoffsaure Coniin zuerst den Vagus lähmt. Diese Lähmung geht indess früher vorüber wie die der musculo-motorischen Nerven, beziehentlich deren Endausläufe, auch ist sie nicht der Art, dass dieselbe für die Herzthätigkeit eine Gefahr bedinge. Das Herz schlägt vielmehr rhythmisch weiter fort, vielleicht aus dem Grunde, den **Böhm**[2]) für eine analoge Erscheinung nach Curarevergiftung (s. w. u.) annimmt, nämlich deshalb, weil innerhalb des Vagus neben hemmenden auch erregende Fasern verlaufen, welche der Lähmung nicht anheimfallen.

Das rhythmische Weiterarbeiten des Herzens sah auch **Guttmann**. **Prevost** fand gleichfalls, dass das Herz tactmässig weiter schlägt, wenn auch die Lähmung der Körpermuskel eine totale geworden war. Es heisst darüber in seiner Arbeit: „le coeur a été dans toutes mes expériences l'**ultimum moriens**, le bromhydrate de conine n'est point un poison du coeur."

---

[1]) l. c. S. 70, 75.

[2]) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. IV. S. 386.



Zur Recapitulation des bisher Gesagten möge an dieser Stelle noch eine vergleichende kurze Zusammenstellung der Coniin- und Curarewirkung folgen, in der auch die für die Praxis geringeres Interesse bietenden und aus diesem Grunde bisher nicht erwähnten Punkte ihren Platz finden mögen.

1) Die Coniinlähmung ist das Resultat einer Lähmung der motorischen Nerven, beziehentlich deren Endigungen. Die Contractilität der Muskelsubstanz bleibt erhalten. — Ganz dasselbe thut das Curare.

2) Nach Coniinvergiftung treten geringe Muskelzuckungen auf, sowie Zuckungen in der Haut, besonders deutlich im Gesicht und an den Extremitäten. Sie sind sehr ähnlich denjenigen, welche häufig nach Curarevergiftung gesehen werden, und nicht zu verwechseln mit den fibrillären Muskelzuckungen, wie sie z. B. das Physostigmin erzeugt (Prevost, l. c. S. 41).

3) Die Ligatur einer Schenkelarterie beim Frosch bedingt Immunität des betreffenden Beines gegen den Einfluss des bromwasserstoffsauren Coniin, — ein Versuch, der mit gleichem Resultat mit Curare anzustellen ist.

4) Das bromwasserstoffsaure Coniin lähmt den Herzvagus früher wie die motorischen Nerven, die Lähmung schwindet früher wie die der Muskeln. Eine Schädigung der Herzarbeit wird dadurch nicht bedingt, das Herz schlägt tactmässig weiter fort, es ist das am längsten lebende Organ. — Für das Curare hat Böhm[1]) in Uebereinstimmung mit Bernard, Kölliker, Heidenhain und v. Bezold gefunden, dass sämmtliche von ihm darauf hin geprüfte Curaresorten „in gewissen Dosen in das circulirende Blut der Thiere eingespritzt, die hemmende Wirkung des gereizten Nervenvagus auf die Herzbewegungen aufheben.“ — Hinsichtlich der Lebensdauer des Herzens nach Curarevergiftung gilt dasselbe wie beim Coniin[2]).

5) Für die, nach Coniinvergiftung am Menschen beobachteten Störungen von Seiten des Sensoriums sowie auch der, nach derselben Ursache aufgetretenen Gesichtstäuschungen und Schwindelanfälle fehlt uns ein ausreichendes Vergleichsmaterial hinsichtlich des Curare. Wir müssen uns darauf beschränken, die schon oben citirten Fälle von Offenberg und v. Hake hier nochmals zu erwähnen, Offenberg's Patientin konnte nicht lesen, die Buchstaben drehten sich vor ihren Augen[3]), indess kann dieses Symptom ebenso gut auf Rechnung des allgemeinen Leidens wie auf die einer specifischen Curarewirkung gesetzt werden.

6) Die Secretion von Urin, Speichel und Thränenflüssigkeit fand

[1]) l. c. S. 359.
[2]) Kölliker, l. c. S. 17.
[3]) l. c. S. 16.

Prevost nach der Einführung von Coniinum hydrobromatum vermehrt, dasselbe sah Kölliker nach Curarevergiftung auftreten. Interessant ist auch der Befund Prevost's, dass bei einer durch das Coniinsalz völlig gelähmten Katze die Schweissdrüsen der Vorderpfoten auf Reizung des Plexus brachialis secernirten. Bekanntlich hat Luchsinger[1]) dasselbe bei curarisirten Thieren gesehen.

Ein so weitgehender Parallelismus in der Wirkungsweise zweier, äusserlich so sehr verschiedener Stoffe ist höchst auffallend. Muss er nicht zu einer eingehenden Prüfung des bromwasserstoffsauren Coniin in klinischer Hinsicht auffordern? Es fehlt uns gerade in dieser Hinsicht auch keineswegs an Beobachtungsmaterial, welches mit anderen Schierlingspräparaten, namentlich dem Safte der Pflanze gewonnen ist. Reichhaltig ist die Literatur der so behandelten Fälle allerdings nicht; der Hauptgrund dafür liegt in der Unzuverlässigkeit der bis dahin angewandten Präparate selbst. Dass das Coniin als solches, abgesehen von seinen sonstigen, für die praktische Verwerthbarkeit ungünstigen Eigenschaften, schwerer Löslichkeit in Wasser, Ungewissheit, ob man wirklich nur mit Coniin und nicht auch mit dessen methylisirtem Substitutionsprodukt zu thun hat u. s. w., ein an der Luft leicht sich zersetzender Körper ist, haben wir schon am Eingange dieser Arbeit gesehen. Das Gleiche aber, und in noch viel höherem Grade gilt für den Schierlingssaft. Wieviel Coniin in dem frisch ausgepressten Saft jedesmal enthalten ist, ist begreiflicher Weise nie zu bestimmen, da der Gehalt an Alkaloid nach Standort der Pflanze, Jahreszeit und anderen Umständen wechselt, ganz zu geschweigen von der trocken aufbewahrten Herba conii, welche schon nach Ablauf eines Jahres sich völlig unwirksam zeigt.

Die uns am meisten interessirenden Versuche mit Schierlingssaft bei neuralgischen Affectionen hat seiner Zeit Harley[2]) angestellt. Derselbe behandelte mit Erfolg zwei Männer, welche an chronischen intermittirenden Krämpfen des Musculus pectoralis und an Caput obstipum litten. Nach Aufnahme des Schierlingssaftes sah Harley bei den genannten beiden Patienten völlige Erschlaffung der Skelettmuskel auftreten, besonders in die Augen fallend war dieselbe bei den vorher krampfhaft contrahirten Kopf- und Halsmuskeln. In Folge der Coniinlähmung sanken die oberen Augenlider herab, auch wurde erschwertes Sprechen sowie behindertes Schlingvermögen constatirt.

Weiter erzielte Harley einen Erfolg bei einer schon länger bestandenen, auf traumatische Ursachen zurückzuführenden Epilepsie und Hemiplegie bei einem 5 Jahre alten Mädchen. Aber auch Harley hatte

---

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. XIII. S. 212.

[2]) Medico-chirg. Transactions of the Royal Society. 1874. Bd. 57.



Grund, die Unzuverlässigkeit und Unsicherheit des von ihm benutzten Präparates, Succus conii (Pharm. Brit.), zu beklagen.

Um nicht allzu ausführlich zu werden und Allbekanntes hier noch weiter vorzubringen, mögen die therapeutischen Versuche, die mit Schierlingspräparaten auf anderen Gebieten mehr oder weniger erfolgreich angestellt wurden, hier übergangen werden; dieselben können in jedem Handbuch der Arzneimittellehre nachgesehen werden.

Welches sind nun die Gründe, die eine therapeutische Verwendung des Coniinum hydrobromatum aussichtsvoll machen und ihr einen besseren Erfolg versprechen als die bis jetzt angewandte Therapie mit Curare?

I. Das Coniinum hydrobromatum ist ein constantes Präparat; sein Gehalt an specifisch wirksamem Alkaloid ist bekannt; dieses, sowie seine leichte Löslichkeit in Wasser bedingt eine ebenso sichere wie bequeme Dosirung.

II. Das ganze Verhalten des Coniinum hydrobromatum gegenüber dem Organismus berechtigt zu der Annahme, dass es überall da am Platze ist, wo es gilt, gewisse schwere, das Leben ernstlich bedrohende Affectionen des Nervensystems mit Aussicht auf Erfolg zu bekämpfen[1].

Es scheint die Annahme wohl berechtigt, dass bei Tetanus, wie auch bei Strychnin- oder Brucinvergiftung die durch die Muskelkrämpfe bedingte allgemeine Erschöpfung auf der einen Seite, die in Folge der durchaus ungenügenden Respiration sich schnell heranbildende Kohlensäureüberladung des Blutes auf der anderen Seite als Causa mortis in den genannten Fällen angesehen sind. Zu den Erscheinungen vom Muskelsystem aus kommt bei der Lyssa dann noch die furchtbare Angst, welche die von der Hundswuth Befallenen peinigt und das ganze Krankheitsbild zu einem so tief traurigen gestaltet.

In allen diesen Fällen hat sich das unsichere Curare mehr oder weniger bewährt; ausser der durch dasselbe erzeugten Muskelruhe übte es auch eben durch dieselbe einen hebenden Einfluss auf das psychische Verhalten der Kranken aus, wie dieses Busch[2]) und Offenberg[3]) ausdrücklich erwähnen. Weshalb also soll nicht an Stelle eines weniger zuverlässigen Mittels, das in seiner Stärke stets gleichbleibende Coniinpräparat benutzt werden. Die Aussicht auf Erfolg nach seiner Anwendung ist wahrlich nicht geringer als beim Curare.

Indess braucht die Anwendung des bromwasserstoffsauren Coniin

---

[1]) So auch Prevost: Relativement à l'antagonisme vis-à-vis de la strychnine, le bromhydrate de conine doit être assimilé au curare. l. c. S. 48.

[2]) Berichte d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. 1867.

[3]) l. c. S. 11.



durchaus nicht auf solche extreme-Fälle beschränkt zu bleiben. Die Beobachtungen Harley's muntern dazu auf, dieses Medicament auch bei mehr localisirten spastischen Zuständen zu versuchen, wobei der Vortheil, genau zu wissen, was und wie viel man giebt, nicht unwesentlich in's Gewicht fällt. Dazu kommt noch der Umstand, dass das Coniinsalz auch vom Magen aus seine Wirkung auf das Muskelsystem, beziehentlich dessen Nerven zu entfalten im Stande ist.

Bei der Dosirung des Coniinum hydrobromatum würde man vorläufig sich nach den Gaben des Coniinum der Pharmakopoe zu richten und eventuell, unter Berücksichtigung des jedesmal vorliegenden Falles die Dosis vorsichtig zu steigern haben.

Das von mir verwendete bromwasserstoffsaure Coniin war von dem Apotheker Held in Grenzhausen bei Bendorf am Rhein dargestellt und bezogen.

Sollte sich klinisch bestätigen, was nach unseren und Prevost's experimentellen Versuchen über die Wirksamkeit des Coniinum hydrobromatum festgestellt wurde, so dürfte dem genannten Präparate wohl eine Zukunft zu versprechen sein.

Bonn, October 1880.



III.

Zur therapeutischen Würdigung der Dihydroxylbenzole.[1])

(Aus der Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Frerichs.)

Von

Dr. **L. Brieger,**

Assistent der medicin. Universitätsklinik zu Berlin.

In einer früheren Publikation[2]) habe ich bereits die Gründe angegeben, die mich veranlassten, das physiologische Verhalten der Gruppe der Dihydroxylbenzole, welche bekanntlich drei Glieder umfasst, nämlich das Brenzcatechin, Hydrochinon und Resorcin, zu prüfen. Massgebend für mich war einerseits der Umstand, dass das eine von ihnen in weiter Ausdehnung bei Mensch und Thier als Product des normalen Stoffwechsels[3]) vorkommt, und andererseits, dass das gebräuchlichste und wohl noch für Jahre herrschende Antisepticum, das Phenol, im thierischen Organismus zum Theil in Brenzcatechin und Hydrochinon oxydirt wird[4]). Mein Interesse an der Frage wurde noch durch zwei andere Gesichtspunkte geweckt, nämlich, ob die Vermehrung der Hydroxyl(HO)-Gruppen, wie sie sich in den Dihydroxylbenzolen $C_6H_4{}^{HO}_{HO}$ gegenüber dem Phenol, dem Monohydroxylbenzol C_6H_5HO findet, eine Erhöhung der antiseptischen und antifermentativen Eigenschaften bedinge, und zweitens, ob die Stellung im Benzolringe (1.2, 1.3, 1.4) ebenfalls hier einen ausschlaggebenden Einfluss ausübe. Selbstverständlich musste sich meine Untersuchung, sollte sie nicht Stückwerk bleiben, auf die ganze Reihe erstrecken. Ich habe zunächst die toxischen und antifermentativen Wirkungen ins Auge gefasst. Es ergab sich nun das Resultat, dass diese

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 27. Januar 1881.

[2]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879. Suppl.-Bd. S. 61.

[3]) Baumann, Pflüger's Archiv u. s. w. Bd. XII. S. 63, und Bd. XIII. S. 16.

[4]) Baumann und Preusse, Arch. f. Anat. u. Phys. 1879. S. 245.



drei Isomeren sich in toxischer und antifermentativer Beziehung ähnlich verhalten, wie das Phenol, dass aber, wie quantitative Bestimmungen zeigten, diese drei Substanzen, wenn auch gleichwirkend, doch nicht gleichwerthig sind. Entsprechend der gegenseitigen Stellung der substituirenden Hydroxyle wirkt die Orthoverbindung, das Brenzcatechin, am kräftigsten, dieser steht nahe die Paraverbindung, das Hydrochinon, während das Metadihydroxylbenzol, das Resorcin, bezüglich seiner Wirksamkeit die dritte Stelle einnimmt. Gemäss der modernen medicinischen Anschauung, dass häufig antifermentative und antipyretische Wirkung sich decken, liess sich auch voraussehen, dass die Dihydroxylbenzole einen fieberwidrigen Effekt haben würden. Der Beantwortung dieser Frage konnte ich erst näher treten, als mir klinisches Material wieder zugänglich wurde. Es erwies sich denn diese meine Voraussetzung, wie ich bereits früher[1]) ausgeführt habe, als richtig, und machte sich auch hier der Charakter der Constitution der drei Isomeren in der erwarteten Weise bemerkbar, indem es beim Resorcin zur Erzielung gleicher Effecte ungefähr dreimal so hoher Gaben bedurfte, als beim Hydrochinon und Brenzcatechin. Wenn ich somit die Naturgeschichte der Dihydroxylbenzole skizzirt hatte, so war eine andere Frage die, ob und welche Eigenschaften dieser Körper für die practische Medicin sich verwerthen liessen.

Als antifermentatives Mittel werden jedenfalls die Dihydroxylbenzole bald Anwendung zu äusserlichen Heilzwecken finden. Das Brenzcatechin und Resorcin dürften vielleicht zum Auftragen in Substanz auf putride oder inficirte Wundflächen sich empfehlen, da sie leicht ätzende und stark desinficirende Eigenschaften mit einander verbinden. Während das Hydrochinon in den Fällen, wo es sich um reizbare und für Aetzwirkungen empfängliche Flächen, wie z. B. Conjunctiva, Urethra, handelt, gegenüber dem Phenol und der Salicylsäure durch seine bei sehr wenig ätzenden Eigenschaften hohe Antiseptik in die Augen springende Vortheile darbietet. Meine diesbezüglichen Erfahrungen beschränken sich vorzugsweise auf Gonorrhoe. Im Ganzen habe ich 25 Einzelfälle behandelt, circa zwei Drittel derselben übergaben sich kurze Zeit nach der Infection meiner Behandlung. Selbstverständlich habe ich gerade derartige Fälle als Kriterium der Heilwirkung betrachtet, da die übrigen inveterirten und theilweise ganz vernachlässigten Gonorrhoeen überhaupt jeder schnelleren Heilung, sei es durch Hydrochinon oder durch andere therapeutische Massnahmen unzugänglich waren. Bei den frischen Gonorrhoeen hingegen gelang es mir, mit Ausnahme von 3 Fällen, innerhalb 8—10 Tage bei 4—5 maliger täglicher Injection mehrprocentiger Hydrochinonlösungen, diese entweder ganz zu coupiren, oder die abundante eitrige Secretion rasch zu beschrän-

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. No. 37.

ken. Besonders erwähnenswerth hierbei sind zwei Punkte, erstens, dass die in Anwendung zu ziehenden Lösungen relativ frisch bereitet sein müssen, da sonst unter starker Bräunung der Lösung eine stark ätzende Wirkung derselben sich ausbildet und so einer der Hauptvortheile des Hydrochinons, seine vollkommene Schmerz- und Reizlosigkeit, verloren geht und zweitens, dass es Fälle giebt, wo sich nach den Injectionen die Secretion beträchtlich mindert, dass aber eine Fortsetzung derselben unerlässlich ist, da sonst die Secretion schnell wieder copiöser wird.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bezüglich der Anwendung der Dihydroxylbenzole als allgemeines Antipyreticum. Von den drei Gliedern liegen mir über das Brenzcatechin zu wenig Erfahrungen vor. Dosen von 0,5—1 Grm. sah ich einige Male stark wirksam. Mehr ist über das Resorcin, über welches zuerst Lichtheim[1]) berichtete, bekannt. Ich habe bereits in meiner ersten Publication meine Bedenken gegen das Resorcin als Antifebrile geäussert und sehe, dass besonders Jaenicke[2]) gleichfalls nach Einverleibung von Resorcin eine ganze Reihe von Uebelständen sich hat abspielen sehen, so dass man wohl von der Einführung desselben als allgemeines Antipyreticum Abstand nehmen muss. Mehr Hoffnung hatte ich auf das Hydrochinon gesetzt. Ich hegte die Erwartung, dass man hiermit eine energische Antipyrese ohne jede störende Nebenwirkung erreichen würde. Weitere Untersuchungen, die ich auf dem Wachsaale unserer klinischen Frauenabtheilung in Vertretung meines Freundes und Collegen Ehrlich anstellte und die sich auf ca. 2 Dutzend ausserordentlich schwerer Typhen erstreckten, setzten meine Erwartungen beträchtlich herab. Ich muss diesen meinen Erfahrungen einen um so grösseren Werth beimessen, als der Typhus in seinen leicht abgrenzbaren Phasen das beste Reagens auf antipyretische Wirkung abgiebt. Hierbei drängte sich mir bald die Ueberzeugung auf, dass meine ersten Erfahrungen betreffs der Dosirung des Hydrochinon's, die sich auf die mir früher zur Verfügung stehenden leichteren Fälle bezogen hatten, sich nicht als durchgehend stichhaltig erwiesen. Wenn ich auch hier in der Periode der Remission Gaben von 0,4—0,6 Grm. Hydrochinon innerlich, bisweilen auch subcutane Dosen von 0,2 Grm. (in 10procentiger lauwarmer Lösung oder besser in schwächer procentirten Lösungen) als prompt wirkend gefunden habe, so sah ich auch im Anfang des Typhusprocesses selbst von Dosen von 0,8—1,0 Grm. die Temperatur nur unbedeutend heruntergedrückt werden. Hierbei entwickelten sich des Oefteren ganz bedenkliche Zufälle, wenige Minuten nach Verabreichung derartig hoher Hydrochinongaben wurden dann die Patienten von Schwindel,

[1]) Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1880. No. 14. — S. a. Andeer, Einleitende Studien über das Resorcin etc. Würzburg 1880, und Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. No. 27.

[2]) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. No. 20.

Ohrensausen, Beschleunigung der Athmung befallen und begannen lebhaft zu deliriren, oder aber das Sensorium blieb frei, der Puls hingegen wurde auffallend klein und weich, sein Rythmus blieb unverändert, nur nahm die Frequenz bisweilen bedeutend ab. Der vorher die Brustwand kräftig hebende Herzstoss war kaum sicht- und fühlbar. Die Herztöne undeutlich und schwach hörbar, zugleich durchrieselte den Patienten allgemeiner Fieberschauer, Lippen und Wangen nahmen einen bläulichen Schimmer an. Die Extremitäten wurden kalt und leicht cyanotisch. Reichlicher Schweissausbruch erfolgte alsdann. Unter dem Gebrauch von Roborantien erholten sich aber diese Patienten stets sehr rasch. Der Grund dieses Collaps war also in der durch das Hydrochinon bewirkten Herabsetzung der Triebkraft des Herzens zu suchen.

Uebrigens hatte ich schon ehe ich die Dihydrobenzole auf ihre klinische Wirksamkeit hin prüfte, eingedenk des Erfahrungssatzes, dass durch fieberwidrige Mittel die Herzenergie leicht geschwächt wird, auf experimentellem Wege[1]) mich zu überzeugen gesucht, ob das Hydrochinon nicht schon an und für sich herzlähmende Eigenschaften entfalte. Ich bediente mich dazu des Ludwig'schen Herzmanometers in der Kronecker'schen Form (S. Bericht der Londoner wissenschaftlichen Apparate. 1876. S. 608), das nach Belieben gestattet, durch das abgebundene Froschherz normales oder mit Hydrochinon versetztes Blut durchströmen zu lassen. Als Normalblut diente mir ein Gemenge von ein Theil sorgfältig defibrinirten Kaninchenbluts auf zwei Theile einer Kochsalzlösung von 0,6 pCt., welche Mischung am zuträglichsten zur Belebung der Herzthätigkeit des ausgeschnittenen Froschherzens befunden worden ist[2]). Unter Einwirkung dieser Ernährungsflüssigkeit ist die Action eines solchen Herzens äusserst kräftig und ergiebig. Die vom Schwimmer des Herzmanometers auf den berussten Kymographioncylinder gezeichneten Pulscurven zeigen gleichmässige Pulsfrequenz und nur sehr langsam abnehmende Höhe. Nach Perfusion von nur $^1/_2$ Ccm. Normalblutes das 1 pCt. Hydrochinon enthielt, wurden die immer seltener folgenden Pulse so schnell kleiner, dass schon der sechste kaum merkliche Höhen schrieb.

Das Herz verharrte nur so lange in Diastole bis das hydrochinonhaltige Blut durch giftfreie Ernährungsflüssigkeit gänzlich weggeschwemmt worden war. Nunmehr wuchsen die Herzcontractionen schnell, so dass sie eine steile „Treppe“[3]) bildeten. Das mit Hydrochinon versetzte Blut

[1]) Diese Untersuchungen habe ich in der speciellen physiologischen Abtheilung des hiesigen physiologischen Instituts ausgeführt. Herrn Professor Kronecker danke ich hiermit für seinen freundlichen Rath.

[2]) Kronecker und Mc.'Guire, Ueber die Speisung des Froschherzens. Verhandlungen der physiolog. Gesellsch. zu Berlin. 10. Mai 1878.

[3]) Bowditch, Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1872. S. 156.



färbte sich rasch dunkel, ohne dass es spectroskopisch sichtbare Veränderungen eingegangen wäre. Ebensowenig waren je solche im Blute der mit Hydrochinon vergifteten Thiere sichtbar. Geringere Zusätze von Hydrochinon als 1 pCt. beeinträchtigten die Herzcontractionen nicht. Anders war es, wenn man das Blut von mit Hydrochinon vergifteten Kaninchen das Herz durchspülen liess. Es wurde zu diesem Zwecke zunächst einem Kaninchen 1 Grm. Hydrochinon subcutan oder in den Bauch injicirt. Nach einigen Minuten verfiel das Thier in heftige Krämpfe, während welcher es durch einen Halsschnitt getödtet wurde. Das dabei gewonnene und schnell defibrinirte Blut wurde zur Durchströmung des Froschherzens verwendet. Unter dem Einfluss dieses in oben beschriebener Weise verdünnten Blutes ermüdete das schlagende Herz rascher, als wenn es mit giftfreiem Blute ernährt wurde. Die „Ermüdungsdifferenz“ [1]), d. h. die Differenz zwischen den Maximalhöhen von zwei benachbarten Pulsen betrug hier 0,1 Mm. Diese Differenz änderte sich nicht merklich während 25 Herzpulsen, deren erster 11 Mm. hoch war, deren letzter 8,5 Mm. Höhe hatte. Jede Durchspülung mit dem Normalblute liess die Wiederherstellung des Herzens von der erduldeten Vergiftung durch wachsende Energie (in Form der Bowditch'schen Treppe) erkennen. Je länger der Versuch dauerte, desto minder vollkommen war die Wiederherstellung, was sich weniger in der Verminderung der Anfangshöhen als in der geringeren Dauer der gleichen Leistungsfähigkeit kundgab. Besonders zu betonen ist, dass bei diesen schwächeren Vergiftungen die Intervalle sich immer gleich blieben. Bei jeder neuen Durchströmung mit dem Vergiftungsblute war zunächst die erfrischende Wirkung des normalen Blutes zu constatiren, ehe die Giftwirkung eintrat, sodass man erst eine aufsteigende Treppe entstehen sah, in Folge der günstigen Wirkung des neuen O-haltigen Blutes, danach erst die steil abfallende Ermüdungsreihe. Man könnte vielleicht glauben, dass Asphyxie hier die Ursache der schnellen Schwächung der Herzkraft sei; dem ist aber nicht so. Denn das asphyktische Blut zeigt auch sogleich nach Beginn der Perfusion keine erholende Wirkung, während das mit Hydrochinon vergiftete Blut anfänglich günstig wirkt, weil das Herz seinen blutigen Inhalt, der während längerer Pulsreihen nicht erneut wurde, mit CO_2 beladen hatte und hierdurch in seiner Thätigkeit geschädigt wurde. Die Zufuhr CO_2-freien Blutes begünstigt daher die Herzarbeit, bevor die minder schädlichen Einflüsse des Giftes sich geltend machen. Die Wirkung des Hydrochinons auf das Froschherz lässt sich demnach so formuliren: In starker Concentration lähmt es sehr schnell die Muskulatur und schwächt beträchtlich die Function der Ganglien. In mässiger Concentration, wie

---

[1]) Conf. Kronecker, Ueber die Ermüdung und Erholung der quergestreiften Muskeln. Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig. 1871. S. 210.

es in dem Blute von tödtlich vergifteten Kaninchen vorhanden ist, wirkt es nur schwächend auf die Muskeln, gar nicht auf die nervösen Elemente. Diese Versuche gestatteten demnach den Schluss zu ziehen, dass bei medicamentöser Verordnung nicht allzu hoher Dosen Hydrochinon eine hervorragende Schädigung des Herzens kaum zu befürchten war, — dass aber trotzdem Vorsicht dabei geboten schien.

Ein besonderer Nachtheil der den Dihydroxylbenzolen in gleicher Weise anhaftet, ist ihre rasch vorübergehende antifebrile Wirkung. Es sinkt schnell und prompt die Temperatur, kaum ist aber in kurzer Zeit, gewöhnlich innerhalb einer Stunde, die niedrigste Stufe erreicht, so steigt die Temperatur schon wieder an, um spätestens nach drei Stunden auf denselben, ja häufig noch höheren Temperaturgrad sich einzustellen, als vor Anwendung des Mittels. Dieses schnelle Durchlaufen durch so heterogene Temperaturdifferenzen, dieser so rapide Abfall und Anstieg, der oft noch zur Hyperpyresis wird, muss einen tiefen Eingriff in die Oekonomie des Körpers absetzen. Es kommt bei der künstlichen Herabsetzung abnorm hoher Temperaturgrade ganz besonders darauf an, die Temperaturminderung, selbst wenn sie an und für sich nicht bedeutend ($^3/_4$—1° C.), längere Zeit constant zu erhalten. Hierin liegt das Erquickende, das sich in dem relativen Wohlbehagen des Kranken und in dem Wiedererwachen der körperlichen und geistigen Functionen, die vorher in Folge der Fieberhitze darniederlagen, kundgiebt. Hierauf ist aber nicht der absolute einmal erreichte niedrige Temperaturgrad von Einfluss, sondern die gleichbleibende Temperaturhöhe, selbst wenn sie relativ noch hoch ist. Die unangenehmen Zufälle, welche beim raschen Absinken der Temperatur auftreten, z. B. nach dem Baden, werden durch das längere Verharren auf einer für den Organismus zuträglicheren Temperatur compensirt. Anders bei den Dihydroxylbenzolen, in specie dem Hydrochinon. Hier kommt der Körper in gar keinen Gleichgewichtszustand. Hier ist die Körperwärme in regem Ab- und Ansteigen begriffen, damit tritt eine Mehrforderung an die Thätigkeit der lebenswichtigen Organe heran, insofern, als gerade in ihnen bei dem rauschartigen Durchfliegen so jäher Temperaturphasen verschiedenartige chemische und physikalische accomodative Vorgänge vor sich gehen müssen, die selbstverständlich eine erhöhte Arbeitskraft beanspruchen. Daher das anscheinende Paradoxon, dass bei schweren Typhusfällen, je mehr die Temperatur durch übermässige Gaben von Hydrochinon herabgedrückt wurde, eine desto grössere Consumtion des Patienten statthatte.

Ferner erwächst für den Kranken eine grosse Gefahr durch die dem Absinken der Temperatur bisweilen folgende Hyperpyresis. So sahen wir, nachdem nach 1 Grm. Hydrochinon die Temperatur innerhalb einer Stunde von 39,8 auf 37,6 herabging, diese sich zwei Stunden nachher auf 40,8 erheben und circa zwei Stunden darauf verharren. Dass der-



artige excessive, andauernde Temperaturhöhen den etwaigen Nutzen des vorhergegangenen Temperaturabfalls schnell compensiren, liegt wohl auf der Hand.

Diese Missstände waren für mich bestimmend, vom Hydrochinon bei Einzelfällen nicht lange Gebrauch zu machen, in einigen wenigen Fällen wurden einige 20 Grm. davon verabreicht. Die Tagesdosis überschritt in keinem Falle 4 Grm.

Bei diesem continuirlichen lange fortgesetztem Gebrauch kamen noch andere bisher noch nirgends gewürdigte Factoren in Betracht.

Alle Phenole werden im thierischen Organismus nach zwei Richtungen hin verarbeitet. Ein Theil paart sich, wie Baumann gefunden, mit Schwefelsäure und wird dadurch unschädlich gemacht. Der andere Theil setzt sich in farbige Oxydationsprodukte um, von denen sehr viele giftig sind. Diese beiden Processe contrebalanciren sich. Je mehr gepaarte Schwefelsäuren gebildet werden, desto weniger gefärbte Spaltungsprodukte entstehen, und umgekehrt. Beweisend hierfür ist die Carbolsäurevergiftung. Kann man doch zweifelsohne die Dunkelfärbung des Carbolharns durch Einführung schwefelsaurer Salze hintanhalten. Aehnlich liegen die Verhältnisse für die Dihydroxylbenzole. Offenbar sind diese aber leichter oxydabel als das Phenol und tritt hier schon nach kleinen Gaben Missfärbung des Urins ein, andererseits wird auch ein nicht unbeträchtlicher Theil derselben, wie auch ich mich überzeugt habe, zu Aetherschwefelsäuren umgewandelt und so in seinen üblen Wirkungen paralysirt. Es ist wohl keine blosse Hypothese, wenn man annimmt, dass bei lang dauernder Anwendung der Dihydroxylbenzole der Organismus an Schwefelsäure verarmen muss, dass endlich bei späteren Dosen immer weniger gepaarte Schwefelsäuren und immer mehr schädlich wirkende Oxydationsprodukte, z. B. Chinon, gebildet werden. Daraus erhellt, dass der allgemeine Nachtheil der Dihydroxylbenzole von einem anfänglich allerdings nur durch genaueste chemische Analyse nachweisbaren Zeitpunkt an, in unerfreulicher Weise sich steigern muss.

Noch ein Glied aus der Kette der unangenehmen Nebeneffecte der Dihydroxylbenzole, speciell des Hydrochinons, verdient hier besondere Berücksichtigung; es ist dies der Schüttelfrost, den ich sowohl den Niedergang der Temperatur, als noch häufiger den Anstieg derselben begleiten sah. Seine Dauer betrug selten länger als eine Stunde. Jaenicke, der ihn des Oefteren nach Resorcinmedication beobachtete, setzt ihn mit Recht in Analogie mit den Erscheinungen, welche bei Carbolintoxication zum Ausbruch gelangen. Nur bei Kranken traten diese beängstigenden Symptome hervor, während bei Gesunden die Maximal-Tages- und -Einzeldosen, welche bei Kranken verabreicht wurden, ohne jeden Einfluss auf Temperatur, Puls und Allgemeinbefinden blieben. Es stimmt dies, wie Jaenicke für das Resorcin betont, überein mit den Küster'schen Beob-



achtungen, dass Schwächung des Körpers durch Fieber ein prädisponirendes Moment darbiete.

Alle diese Erfahrungen beweisen somit, dass die Dihydroxylbenzole als allgemeines Antipyreticum nicht anwendungsfähig seien. Hiermit ist aber selbstverständlich nicht ausgeschlossen, dass diese Substanzen nicht specifische Wirkungen auf gewisse Krankheiten ausüben, wie das Chinin auf Intermittens, die Salicylsäure auf den Rheumatismus artic. acutus. In der That scheint nach den vorliegenden Publikationen (Lichtheim, Jaenicke, Kahler[1]), dass dem Resorcin ein derartiger specifischer Einfluss auf das Wechselfieber zuzusprechen sei. Ich selbst habe leider keine Gelegenheit gehabt, mit dem Hydrochinon dafür entscheidende Versuche anzustellen, da dergleichen Krankenmaterial uns nur spärlich zufliesst und die Fälle selbst derart leicht verlaufen, dass sie im Krankenhause selbst ohne jede Behandlung spontan verschwinden. Mehrere Fälle von acutem Gelenkrheumatismus mit Resorcin und Hydrochinon einige Zeit lang behandelt, zeigten unter dieser Medication auch nicht die geringste Besserung.

Zum Schluss noch ein Wort über das von mir vertretene Princip der gruppenweisen Betrachtung. Bei der physiologischen Prüfung dieser drei von mir soeben besprochenen Körper, die vom chemischen Standpunkt als zusammengehörig erkannt worden sind, habe ich zuerst auf den vollkommenen Parallelismus ihrer Wirkung aufmerksam gemacht. Dementsprechend begegnete ich bei der therapeutischen Prüfung denselben Effekten, resp. denselben störenden Nebenerscheinungen. Der einzige Unterschied besteht darin, dass das eine wirkungsfähiger ist als das andere, dass man beim Resorcin zu höheren Gaben greifen muss als beim Hydrochinon und Brenzcatechin, um den gleichen Effekt herbeizuführen. Daraus ergiebt sich, dass, soweit diese Körper als Arzneimittel in Betracht kommen, derjenige medicativ verwerthbar sein wird, der bei geringster Concentration das Möglichste leistet. Dem Hydrochinon wird gegenüber dem Brenzcatechin der Vorzug einzuräumen sein, weil der Preis der ersteren Substanz sich beträchtlich billiger stellt als der der letzteren. Einer solchen systematischen Untersuchung dürften wohl noch viele andere, therapeutisch verwerthbare Gruppen zu unterwerfen sein. Wenn auch derartige Versuche bei vielgliederigen Reihen sehr mühevoll sind, so werden sie uns doch den Arzneischatz in dankenswerther Weise vermindern und statt vieler, neben einander verwendbarer, ungenau bekannter Stoffe uns einen Körper aus der ganzen Gruppe zeigen, der das Wirkungsoptimum darbietet.

---

[1]) Prager medicin. Wochenschr. 1880. No. 47.



IV.

Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen.

Von

Dr. **P. Christeller.**

Die nachfolgenden Untersuchungen, die ich auf Veranlassung des Herrn Prof. H. Jacobson angestellt habe, sind mit dem von Prof. v. Basch im vorigen Jahre construirten Apparate zur Messung des Blutdrucks am Menschen ausgeführt worden. Dabei habe ich mich jedoch nicht des neueren, von ihm in Band II. Heft 1 dieser Zeitschrift beschriebenen Sphygmomanometers, sondern des einfacheren, aber auf durchaus gleichem Principe beruhenden ursprünglichen Apparates bedient. Derselbe ist von I. Zadek[1]), mit dessen Beobachtungen die meinigen zu gleicher Zeit angestellt wurden, des Näheren beschrieben worden, daher ich auf diesen Punkt nicht einzugehen brauche. Ebenso verzichte ich auf eine genauere Kritik sowohl des Sphygmomanometers, als auch dieses ursprünglichen Apparates, da ich mich im Wesentlichen den von Zadek (l. c.) ausgesprochenen Ansichten anschliessen möchte, zu dessen Untersuchungen somit die meinigen gewissermassen eine Ergänzung und Vervollständigung bilden. Nur Folgendes sei mir hier kurz zu erwähnen gestattet. Nach den von mir im Verlaufe der Arbeiten gewonnenen Erfahrungen ist der Apparat, wie Basch dies selbst auf S. 95 seines Aufsatzes hervorhebt, nicht geeignet, absolute Werthe für den jedesmaligen, bei einem Individuum vorhandenen Blutdruck zu liefern, sondern man muss sich mit approximativen Werthen begnügen, und die gewöhnlich nicht weit von einander entfernt liegenden Grenzen der gefundenen Werthe verzeichnen. Sehr wohl aber kann man mit dem Apparate Schwankungen des Blutdrucks unter sonst gleichen Bedingungen, d. i. also jedesmal mit gleichen Fehlerquellen genau angeben. Es können daher — und ich denke dies im Verlaufe dieser Arbeit darthun zu können — Verschiedenheiten des Blutdrucks unter pathologischen Verhältnissen an mehreren Individuen, bezogen auf die mit demselben Appa-

[1]) Diese Zeitschrift Bd. II. H. 3.

rate am gesunden Menschen gefundenen Werthe nicht genau, oder besser nicht absolut bestimmt werden. Man kann wohl aussagen: hier ist ein vom Normalen abweichender Druck vorhanden, aber wie gross die Abweichung ist, lässt sich nicht genau bestimmen. Wohl aber kann man an einem und demselben Individuum, also ceteris paribus, über Blutdruckschwankungen, die z. B. durch Einwirkung toxischer Substanzen hervorgebracht werden, genaue Resultate erhalten, und dieselben, natürlich immer nur in annähernd der Wahrheit entsprechenden Zahlen zum Ausdruck bringen.

Meine Untersuchungen nun hatten den Zweck, die Leistungsfähigkeit des Apparates nach diesen Richtungen hin zu prüfen, und, wenn ich schon bei dem verhältnissmässig geringen Material, d. h. bei der für die völlige Erledigung dieser Frage durchaus noch nicht genügenden Zahl von Untersuchungen auf eine definitive Entscheidung verzichten muss, so glaube ich doch die oben aufgestellten Behauptungen an der Hand der folgenden Zahlen beweisen zu können.

Meine Beobachtungen zerfallen, wie sich aus dem oben Gesagten schon ergiebt, im Wesentlichen in zwei Gruppen, in

1) Messung des Blutdruckes bei Patienten, die an (meist chronischen) Anomalien des Circulations-Apparates — denn nur dieser kann ja hier in Betracht kommen — litten, hervorgerufen durch verschiedenartige Erkrankungen, sei es einzelner Organe, sei es ganzer Systeme. (Insbesondere Herz- und Nierenkrankheiten.)
2) Messung der Blutdruckschwankungen, hervorgebracht durch Einführung toxischer Substanzen in den Körper. (Besonders Morphium-Injectionen.)

Am besten wird die nachfolgende tabellarische Aufzählung der von mir untersuchten Fälle die Richtung meiner Versuche zur Anschauung bringen.

I. Anomalien des Circulations-Apparates,

hervorgerufen durch:

A. Krankheiten des Circulations-Apparates selbst.

a) des Herzens.

α) Vitia cordis:

1. Insufficienz der Mitralis Koch (1[1]), Cohn (3), Müller (4) 3
2. Insufficienz der Aorta und Mitralis Klammer (2) 1
3. Stenose der Mitralis Hellriegel (6) . 1
4. Acute Endo- und Pericarditis Frau Baum (5) 1

β) Dilatation und Hypertrophie ohne nachweisbares Vitium Brauns (7) . . 1

b) der Gefässe.

Arteriosclerose Braun (15), Dietz (16) . . . 2

[1]) Laufende Nummer in den Tabellen.

B. Organerkrankungen des Abdomen.

Nephritis chronica.

a) Mit Hypertrophie des Herzens Patius (8), Nüske (13), Merker (9), Eisenach (12) . 4

b) Ohne nachweisbare Hypertrophie Wessel (10), van Engeler (11), Zakrewsky (14) . . . 3

C. Krankheiten des Respirations-Apparates.

a) Angina pectoris Bredereck (17) 1

b) Asthma bronchiale Schindler (18) . . . 4

c) Pleurit. Exsudat. Kloss (19) 1

Zusammen 19 Fälle.

II. Intoxicationen.

A. Chronische. a) Arthralgia et Paralys. saturnina Spetta (20) 1

b) Colica saturnina Herling (21) 1

2

B. Acute. a) Morphium-Injectionen 10

b) Ergotin-Injectionen 3

c) Chloralhydrat 1

d) Digitalis 2

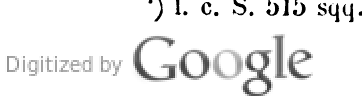
Zusammen 16 Versuche.

Bevor wir zu den bei der Untersuchung dieser Kranken gewonnenen Resultaten übergehen, ist es nöthig, kurz die bei Gesunden gefundenen Zahlen zu betrachten. Da es sich immer nur um annähernde Werthe handelt, so muss es uns genügen, die Grenzen festzustellen, innerhalb deren sie sich bewegen. Zadek[1]) sowohl als auch ich fanden, dass dieselben zwischen den Werthen 70 und 150 Mm. Hg schwankten, wobei die in das Bereich des Physiologischen fallenden Schwankungen, z. B. nach der Mahlzeit, nach starken Muskelanstrengungen u. s. w. mit einbegriffen sind. Dies sind die Grenzen, die wir fanden; die gewöhnlichen Werthe, d. h. die, welche wir am häufigsten beobachteten, bewegten sich zwischen 100 und 130. Diese normalen Werthe nun kehren auch bei meinen Versuchen stets wieder, besonders in der II. Gruppe, der der Intoxicationen, vor der Einführung der toxischen Substanz, da es sich hier ja meist um gesunde Individuen handelte, oder wenigstens um solche, deren Circulationsapparat intact war. Wir müssen demnach alle Werthe, welche diese als normal aufgestellten Grenzen nach oben oder unten hin überschreiten, als pathologische betrachten.

In den nun folgenden Tabellen gebe ich zunächst in ganz objectiver Weise die von mir gefundenen Werthe, und zwar zuvörderst Gruppe I., um sie dann erst zu besprechen und zu erklären.

In Bezug auf die Art und Weise der Messungen bin ich so vorge-

[1]) l. c. S. 515 sqq.



gangen, dass ich 1) alle Individuen zu wenigstens annähernd derselben Tageszeit und unter möglichst gleichen äusseren Verhältnissen, z. B. in Bezug auf Mahlzeiten etc., 2) ein und dasselbe Individuum eine möglichst lange und möglichst continuirliche Reihe von Tagen hintereinander untersuchte, um auf diese Weise möglichst übereinstimmende Bedingungen und somit gleiche Fehlerquellen zu erhalten, die dann nicht in Rechnung kommen. Freilich liess sich dies äusserer Umstände wegen nicht stets genau durchführen; auch sind die auf solche Unregelmässigkeiten zurückzuführenden Fehler gewöhnlich so unbedeutend, dass man sie ohne Schaden vernachlässigen kann. Dies gilt natürlich sowohl für die Vergleichung der bei verschiedenen Personen, als auch für die bei einem und demselben Individuum gefundenen Werthe. Das erstere leuchtet von selbst ein, das zweite ergiebt sich bei näherer Betrachtung. Haben wir z. B. bei einem Nephritiker erhöhte Spannung, so müssen wir annehmen, dass im Ganzen sein mittlerer Blutdruck sich über die Norm erhebt, dass also Schwankungen, wie sie bei ihm ebenso wie bei Gesunden vorkommen, z. B. zur Zeit der Verdauung, im Schlafe etc. immer nur relative Bedeutung haben und somit nicht in Rechnung kommen. Wir werden daher, dies sei gleich vorweg bemerkt, auf diese Verhältnisse bei unseren Auseinandersetzungen nicht eingehen.

Von der Körpertemperatur waren die von mir beobachteten Werthe fast ganz und gar unabhängig (s. die Tabellen).

Auch in Bezug auf die Technik der Untersuchung habe ich so viel als nur irgend möglich gleiche Verhältnisse zu erzielen versucht und in diesem Sinne auf Lagerung der Patienten, Stellung der Hand etc. geachtet.

Zur Erklärung der Tabellen noch Folgendes. Die erste Rubrik giebt die Zeit der Messung an, also Tag und Stunde; es war fast stets Vormittag, gewöhnlich zwischen 9 und 12 Uhr; wo in den Tabellen nichts darüber verzeichnet ist, wurde zu dieser Tageszeit gemessen. Die zweite Rubrik die Temperatur, Morgens und Abends; die dritte die Urinmenge und sein specifisches Gewicht; die vierte den Stand des Manometers bei jeder Messung (in Mm. Hg gemessen), die Messungen wurden zur Sicherheit stets mehrere Male hintereinander gemacht; die fünfte die Grenzen der bei jeder (mehrmaligen) Messung gefundenen Werthe; die sechste den mittleren Werth des Blutdrucks, d. h. entweder die Zahl, um welche herum, oder die Zahlen, zwischen welchen sich die Grenzwerthe bewegten. Hierbei wurde besonders auf zwei Umstände geachtet. Erstens wurden stets die niedrigeren Werthe als die der Wahrheit entsprechendsten notirt, zweitens diejenigen, die am häufigsten in den (gewöhnlich 4—6) jedesmaligen Messungswerthen vorkamen[1];

[1]) Diese Zahlen sind es auch, die ich in den folgenden Curven benutzt habe, da für dieselben möglichst enge Grenzen erforderlich sind.



die siebente die Pulsfrequenz zur Zeit der Messung; die achte besondere Bemerkungen aus der Krankengeschichte u. s. w.

Die zweite und dritte Rubrik kann natürlich nur für die Fälle von Bedeutung sein, bei denen ich Gelegenheit hatte, eine längere Reihe von Tagen zu messen.

Anomalien des Circulations-Apparates.

Abtheilung A.: Herzfehler.

No. 1. Koch, 20 Jahre alt. Insufficienz der Mitralis nach acutem Gelenk-Rheumatismus. Hypertrophie des Herzens.

Zeit d. Messung. Juli.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
2. Morg.	36,5 36,5	3500|1010	90 92 94 92 94	90— 94	**90**	96	
5.	36,2	3000|1016	80 84 80 84 80 82	80— 84	**80**	80	
8.	36,0	2000|1018	92 98 100 102 100	92—102	**100**	96	
10.	36,3	2000	82 86 80 72 72 70 70	70— 86	**70—80**	84	Husten und Dyspnoe. Er erhält Digit. 1,0:185,0 (er gebraucht davon 3 Flaschen).
11.	37,5 37,8	900|1013	102 98 100 102 102	98—102	**100**	76	Anfall v. Stichen und Dyspnoe am 10. Juli Abends. Morph. Leichter Catarrh. bronch.
12.	36,4 39,0	1000|1011	102 104 100 102 100	100—104	**100**	84	Abds. wied. Morph. Sehr matt. Etw. Dyspnoe.
13.	36,5 37,9	600|1023	94 90 94 94 86 90 94	86— 94	**90**	84	Morphium. Kein Schlaf. Mattigk. Puls ruhig. Dyspnoe.
14	36,6 38,0	400|1021	88 86 90 90 88	86— 90	**90**	84	Kein Schlaf. Schwäche. Grosse Mattigkeit.
15. Vorm.	36,9	400|1020	100 104 100 104 102 100 102	100—104	**100**	84	Wenig Schlaf. Geringe Erleichterg.
15. 8 Abd.	37,9		100 104 104 104	100—104	**100**	100	Seit 4 Uhr Nm. Dyspnoe bis 6³/₄ Uhr, da erhielt er Morphium.
17.	36,7 37,9	500|1016	114 116 118 114 114	114—118	**110—120**	80	Starke Dyspnoe. Rcp. Inf. Scillae 2,0:200.
19.	37,8 36,7	300|1003	92 88 96 92	88— 96	**90—100**	84	Schlaf schlecht. Soeben starke psychische Erregung. Rcp. Digit. 1,0:185 (3 Fl.).



Zeit d. Messung. Juli.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
20.	36,6 36,7	750|1025	92 94 94 96	92— 96	**90—100**	64	Dyspnoe.
21.	36,0 36,6	2000|1020	96 102 96 96 98	96—102	**100**	76	Nur noch Husten.
22.	35,7 36,6	2800|1019	100 100 110 112 104 110	100—112	**100—110**	72	
23.	37,8	2000|1011	136 136 130 138 134 138	130—138	**130—140**	76	Beklemmung wieder im Beginn.
24.	35,0	900|1018					

No. 2. Klammer, 44 Jahre. Insufficienz der Mitralis und Aorta. Mässig kräftiger Mann. Pat. ist erst seit 3—4 Monaten krank, bis dahin ganz gesund. Die Krankheit begann mit Herzklopfen, Dyspnoe und Hitze. Das Vitium ist jetzt schlecht compensirt. Starke Dyspnoe, allgemeiner Hydrops. Puls dem Gefühl nach ziemlich hoch. Arterie von geringer Spannung. Pat. hat bisher Tinct. Digit. erhalten, ohne Erfolg. Dieselbe wird vom 9. Juli an ausgesetzt.

Zeit	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
9. 10 Mg.	stets normal		98 98 98 100	98—100	**100**	104	Starke Dyspnoe. Unruhe.
10. 10¹/₄			76 76 84 80 88	76— 88	**70—80**	116	Starke Dyspnoe, grosseMattigkeit.
12.		Pat. ist so schwach, dass er 2 Tage nicht gemessen werden kann.					
13.			96 106 102 112 98 100	96—112	**90—100**	116	Gr.Schwäche. Rad. wenig gespannt, Puls hoch.
14.			130 132 132 130 132	130—132	**130**	112	Pat. sehr schwach. Puls hoch. Etw. Blut, zieml. viel Eiweiss im Urin.
15.			96 102 104 102 104	96—104	**100**	116	Allgemeinbefind. dasselbe. Rcp. Tinct.Digit. 3mal tägl. 10 Tropfen.
16.		1100|1019	108 116 112 112 114	108—116	**110—120**	124	Digit. weiter. Allgemeinbefinden schlecht.
17.		1300|1008	104 100 102 100 104 100	100—104	**100**	124	Digitalis weiter. Schweiss. VielEiweiss. Puls exquisit celer et altus.

Am 19. Juli Morgens 9½ Uhr tritt Exitus letalis ein.

No. 3. Cohn. 22 Jahre. Insufficienz der Mitralis nach Rheum. art. acut. Ziemlich kleiner, schwächlicher Mann. Ziemlich gute Compensation.

Juni.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
5.	normal		98 104 104	98—104	**100**	72	Puls exqu. celer.
6.			114 116 104 112	104—116	**110**	76	



No. 4. Müller, 24 Jahre. Insufficienz der Mitralis. Ziemlich kräftiger Mann. Leidliche Compensation.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 9.			94 94 92 90 88 90	88— 94	**90**	72	

No. 5. Frau Baum, 34 Jahre. Seit 4 Wochen an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt, seit dem 16. Juni acute Endo- und Pericarditis. (Systolisches Geräusch an der Spitze.)

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juni. 20. Vm.	39,0		80 76 76 78	76— 80	**80**	112	
21. Vm.	38,6		88 80 80 76	76— 88	**80**	108	Pat. sehr schwach.

No. 6. Hellriegel, Arbeiter, 25 Jahre. (Hysterie?) Kräftiger Mann. Stenose der Mitralis. Starke Hypertrophie des Herzens. Gute Compensation. Man hört an der Spitze ein praesystolisches Geräusch.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli 4. 12U.	stets normal		130 130 124	124—130	**130**	64	Rad. dem Gefühl nach wenig gespannt[1]).
5.			132 130 132 130 130	130—132	**130**	84	Puls stark dicrotisch und celer.
6. 10 M.			130 130 132 134 132	130—134	**130**	76	Puls dem Gefühl nach sehr schwch.
9.			102 102 104 98 106	98—106	**100**	72	
10.			122 128 124 122 124	122—128	**120—130**	76	Pat. soeben von einem Spaziergange etwas angestrengt und erregt.
13.			124 126 126 120 120	120—126	**120**	56	
21.			114 112 116 118 120	114—122	**120**	76	Puls zieml. hoch, mittl. Spannung.

No. 7. Brauns, 49 Jahre. Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Herztöne völlig rein. Etwas rigide Arterien. Puls etwas unregelmässig.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli 15.	normal		136 136 140 136 140	136—140	**140**	80	Radialis dickwandig, etw. geschlängelt. Zieml. starke Spannung.

[1]) Die den Puls etc. betreffenden Bemerkungen beziehen sich auf Abschätzungen seiner Qualitäten mit dem Finger, selbstverständlich vor der Messung.



Abtheilung B.: Nephritis (chronica) und Arteriosclerose.

No. 8. Patius, Arbeiter, 56 Jahre. Nephritis chronica und Arteriosclerose. Pat., ein mässig kräftiger Mann, ist seit ½ Jahr krank, war seitdem mehrere Male auf der Klinik gewesen. Diesmal ist er seit dem 5. Juli dort. Er hat bis zum 13. Juli erhalten Inf. Digit. (e. 1,0: 185). — Puls ist ziemlich hoch, Radialis stark gespannt, etwas sclerosirt und stark geschlängelt. Hypertrophie des Herzens.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 13.	36,5 36,3	1800|1012	156 152 166 166	152—166	**160**	72	Pat. erhält heute: Inf. Scillae 2,0: 200.
14.	36,2 36,4	1300|1007	148 144 156 148 152	144—156	**150**	76	6 Stuhlgänge! Scilla wegen Diarrhoe ausgesetzt.
15. 9½.	36,2 36,3	1500|1007	166 166 164 160 164	160—166	**160**	68	Rep. Acid. mur.
16. 9¼.	37,3 36,5	1600|1008	174 180 174 182	174—182	**170—180**	76	Puls sehr hoch. Radial. stark gespannt. Wohlbefinden.
17. 11¼.	36,4 36,8	2000|1010	174 176 180	174—180	**170—180**	72	Puls ebenso. Wohlbefinden.
18.		3500|1008					
19. 10¼.	36,5 36,8	3400|1006	174 170 174 172 176 170	170—176	**170—180**	72	Puls ebenso. Wenig Eiweiss.
20. 11¾.	36,3 36,4	3600|1007	156 156 156	156—168	**150—160**	76	
21. 10¾.	36,4 36,4	3000|1006	168 166 166 170 166	166—170	**160—170**	72	Puls hoch, starke Spannung. Wieder Oedeme.
22. Abds.	36,4 36,5	4200|1007	170 172 164 168 160	160—172	**160—170**	104	
23. Morg.	36,1	3000|1010	186 184 190 194 194	184—194	**190**	96	Oedeme.

No. 9. Merker, 58 Jahre. Nephritis chron. und Arteriosclerose. Jetzt ist kein Albumin mehr vorhanden. Hypertrophie des Cor. Seit 3—4 Monaten Tinct. Digit. gebraucht, aber seit geraumer Zeit schon nicht mehr.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 1. Vm.	normal.		160 160 166 160	160—166	**160—170**	64	Wohlbefinden.
2.			134 134 138 138	134—138	**130—140**	72	
4.			160 162 160	160—162	**160**	68	
5.			156 156 160	156—160	**150—160**	64	In der letzten Nacht unruhiger Schlaf. — Herzklopfen.
6.			164 164 160 160 164	160—164	**160**	64	
11.			154 162 162	154—162	**150—160**	72	
21.			160 158 156 158 160	156—160	**150—160**	52	

No. 10. Wessel, Klempner, 35 Jahre. Nephrit. chron. seit 9 Wochen. Oedem der unteren Extremitäten. Puls ziemlich klein. Radialis mässig eng, ziemlich geringe Spannung. Das Cor zeigt gar nichts Abnormes.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 20.	36,8	700|1015	124 122 120 110 114 112 110 114	110—122	**110—120**	76	Wohlbefinden.
21.	36,5 37,0	1600|1015					do.
22.	36,5 36,6	1200|1017	94 96 98 98 100	94—100	**90—100**	84	Rcp. Sat. citr. Puls hoch. Geringe Spannung.
23.	36,7 37,0	2400|1015	90 92 88 90 94 92	88— 94	**90**	76	Wohlbefinden.
24.	36,2 37,8	2200|1015	110 116 110 108 114	110—116	**110—120**	76	do.
25.	36,7 36,1	2800|1015					do.
26.	36,5 37,0	2300|1016	106 104 108 104 106	104—106	**100—110**		do.
27.	36,2 37,4	2000|1017	84 86 82 84 84	82— 86	**80—90**		Pat. war eben im Garten, ist ziemlich schwach. Radialis gespannt. Viel Eiweiss!
28.	35,7 37,0	3200|1016					
29.	35,8 36,9	2100|1015	90 90 92 90 90	90— 92	**90**	80	Rad. wenig gespannt. Oedema scroti.
30.	35,9 36,1	2000|1010	112 120 112 114	112—120	**110—120**	88	Oedem.
31.	35,4	2000|1016					

No. 11. van Engeler, 56 J. Seit 3 Wochen an Nephrit. (chron.) erkrankt. Ob Amyloid? Dabei Durchfälle. Das Cor ist frei, jedenfalls keine Hypertrophie. Oedem der Beine.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 23.	37,6 36,9	400|1015					
24.	35,8 36,9	800|1015	118 114 116 114 114	114—118	**110—120**	68	
25.	36,6 37,9	900|1015					Oedeme nehmen ab.
26.	37,2 36,1	1200|1012	114 116 118 116 116	114—118	**110—120**	68	Rad. von guter Spannung. Leidl. Schlaf.
27.	36,9 37,2	1100|1012	108 106 108 106 110	106—110	**100—110**	84	Oedeme noch vorhanden. Schwächere Spannung. Viel Albumin.
28.	36,6 38,0	1700|1012					
29.	36,3 37,0	2000|1012	110 112 110 112 110	110—112	**110**	72	Geringe Spannung Oedem des Scrotum.



Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 30.	36,7 37,1	1800|1014	108 104 110 114 110 112	104—114	**110**	68	Wieder etwas Diarrhoe.
31.	36,3	600|1015	110 110 112 110 108	108—112	**110**	68	

No. 12. Eisenach, 32 Jahre. Nephritis chronica. Hypertrophie des Herzens. Oedem der Beine und Ascites.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 2.	normal		166 166 164 160 164	160—166	**160—170**	80	Starke Spannung der Art. radial.
5.			164 164 166 164	164—166	**160—170**	72	

No. 13. Nüske, 47 Jahre. Nephritis chronica. Hypertrophie des linken Ventrikels.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 1.	normal		172 170 170 170 160 164	160—172	**160—170**	100	
2.			160 156 156 160	156—160	**150—160**	88	

No. 14. Zakrewsky, 48 Jahre. Nephr. chron. Allgemeiner Hydrops. Pat. erhielt bisher Digit. et Kali acet., setzt aber jetzt aus.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 12.	normal		126 122 130 126 126	120—130	**120—130**	72	Pat. erhält nur: Liqu. Kal. acet. 30,0 : 200.
13.			120 122 120	120—122	**120**	80	Pat. war bei der Messung sehr unruhig und ungeduldig.

No. 15. Braun, 65 Jahre. Seit 6 Wochen mit Oedem der Beine und Petechien daselbst erkrankt, Oedem der Arme jetzt schon verschwunden. Appetitlosigkeit und Constipation. Cor, Pulmones, Renes sind frei. Dagegen besteht Arteriosclerose. Ob Hypertr. ventr. sin.?

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 5.	normal		150 150 148 150 148 150	148—150	**150**	64	Wohlbefinden.
7.			156 156 156 158 156 154	154—158	**150—160**	64	do.
8.			158 154 152 152 154	154—158	**150—160**	64	do.
9.			156 154 146 156 160	146—160	**150**	72	do.
10.			138 132 130 134 128 130	128—138	**130**	68	do.

No. 16. Dietz, 64 Jahre. Arteriosclerose (ob Stenose der Aorta? Hypertrophie des linken Ventrikes. Radialis sclerosirt und geschlängelt. Puls exquisit tardus.

Zeit d. Messung.	Temperat	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 4.	normal		110 114 114 110 108 104 104 108	104—114	**100—110**	48	Pat. verlässt die Klinik.

Abtheilung C.: Krankheiten des Respirations-Apparates.

No. 17. Bredereck, 60jähr. Arbeiter. Angina pectoris. Ziemlich kräftiger Mann. Leidet seit 3 Jahren an Anfällen von Angina pectoris, jetzt seit 14 Tagen kein Anfall, nur Dyspnoe, besonders beim Treppensteigen. Dämpfung in der linken Lungenspitze, Lungen-Retraction linkerseits mit Dislocation des Herzens nach links und hinten. Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie im 6. Intercostalraum. Herztöne ganz rein(!). Radialis wenig gespannt. Pat. ist ausser Bett.

Zeit d. Messung.	Temperat	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 8.	normal		126 116 110 122 116 118 116	110—126	**120**	88	Geringe Dyspnoe.
10.			140 144 144 144 148 146 150 152 154 152	140—154	**140—150**	88	Pat. heut wohler. Noch Dyspnoe vorhanden. Rad. stärker gespannt.
11.			140 148 146 152 146	140—152	**140—150**	84	Noch zuweilen Dyspnoe.
12.			120 122 118 116 122 118	116—122	**110—120**		Wenig Dyspnoe. Rad. schwächer gespannt.
21.			152 144 144 146 144	144—152	**140—150**	80	Wohlbef. Puls hoch. Bessere Spannung.

No. 18. Schindler, 42 Jahre. Asthma bronchiale. Zur Zeit der Messung kein Anfall.

Zeit d. Messung.	Temperat	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werth.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
	normal		124 128 128	124—128	**120—130**	108	

No. 19. Kloss. Junger kräftiger Mann. Pleuritisches Exsudat auf der rechten Seite. Starke Dislocation des Herzens nach links. Früher Oedem der Beine, jetzt nicht mehr.



Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 8. 11 Uhr.			124 124 120 114 114	114—124	**120**	136	Mässige Dyspnoe.
9. 10¼.			128 122 118 118 118	118—128	**120**	112	Um 11 Uhr Vorm. Punction. Entleerung von 2150 Ccm. fast rein blutigen Exsudats. Pat. fühlt darnach wenig Erleichterung.
9. 11.10.			104 100 104 102 100 96 98	96—104	**100**	132	
10.			96 90 94 92 94 96	90—96	**90—100**	116	Pat. heute wohler. Puls klein, stark dikrotisch.
12.	38,0		136 136 130 130 134	130—136	**130—140**	120	Mattigkeit. Rcp. Tinct. Valer. aeth.
13.	37,5 36,5	1900|1012	112 114 114 112	112—114	**110—120**	104	Puls kaum fühlbar.
14.	37,3 37,4	2200|1011					
15.	37,0 37,5	1600|1015	106 104 106 106 108 104	104—108	**100—110**	116	Pat. etwas kräftiger. Keine Dyspnoe.
16.	36,5 37,2	600|1017	90 92 96 92 90	90—96	**90**	112	Puls sehr klein. Allgemeinbefinden leidlich.
17.	36,8 37,0	600|1019	90 94 94 92 92	90—94	**90**	112	Puls klein.
18.	36,7 37,6	700|1020					
19.	36,8 37,0	900|1020	130 134 130 134 132	130—134	**130**	120	Wohlbefind. Puls kräftiger. Stärkere Spannung.
20.	37,4 37,6	700|1022					
21.	36,7	800|1017	112 108 106 110 112 112	108—112	**110**	116	Wohlbefind. Puls wieder schwach.
22.	37,0 37,2						
23.	36,7 37,2	600|1018					Puls sehr klein.
24.	36,6	500|1019	110 118 120 118 120	110—120	**110—120**	120	Puls klein.
25.	37,0 37,2	600|1019					
26.	36,7	600|1010	116 116 118 114 114	114—118	**110—120**	116	

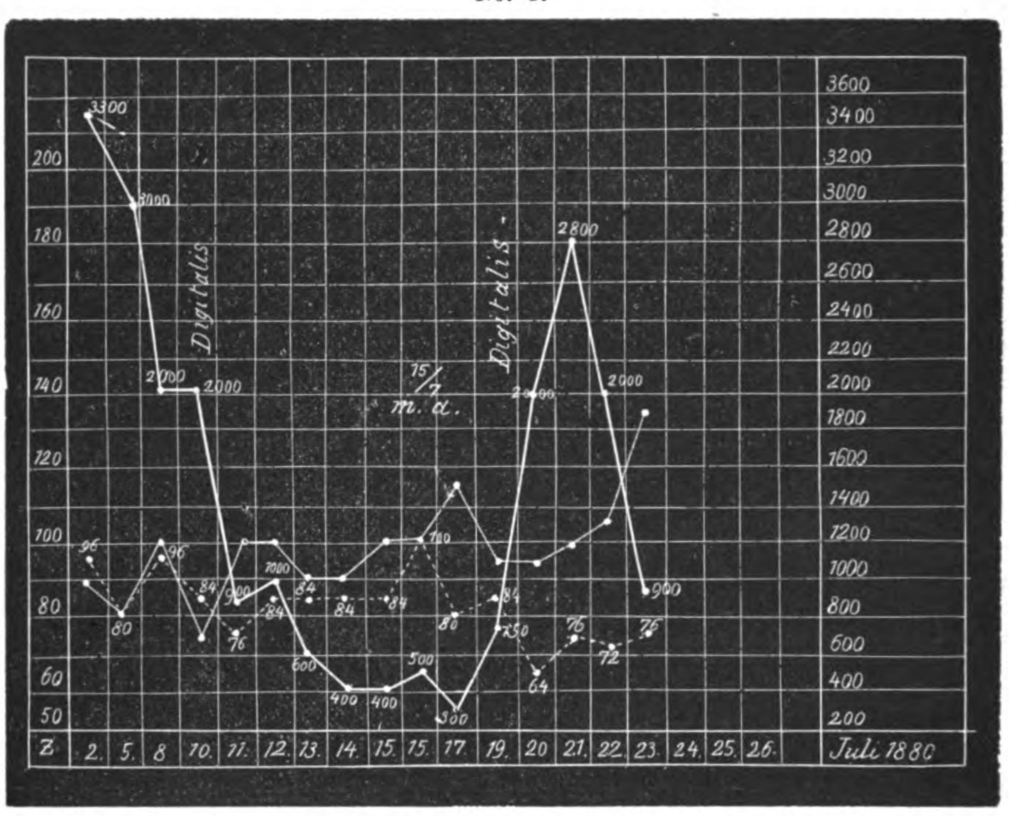
Wenn wir die in diesen Tabellen verzeichneten Zahlen jetzt betrachten, und zwar zunächst Abtheilung A: Vitia cordis, so sehen wir, dass es sich um Erkrankungen der verschiedensten Art handelt, wie sie mir der Zufall entgegenbrachte. Es waren theils frische Fälle (so No. 5), theils ältere, die einen gut, die anderen schlecht compensirt. Es mussten daher auch die Werthe für den Blutdruck verschieden sein. Es wird sich deshalb empfehlen, die Fälle einzeln zu betrachten. Aus diesem Grunde können wir auch auf den Umstand, dass sich die Zahlen hier zwischen 70 und 140 bewegen, also völlig innerhalb der normalen Grenzen, keinen besonderen Werth legen.

Betrachten wir zuvörderst die beiden ersten Fälle, Koch und Klammer. Dieselben haben etwas Gemeinschaftliches, bei beiden kam Digitalis zur Anwendung; auch konnte ich bei ihnen längere Zeit beobachten. Da sich von der Wirkung der Digitalis auf den Blutdruck hier sehr schwer abstrahiren lässt, so sei mir gestattet, diese Fälle, die demnach eigentlich in die II. Gruppe gehörten, wo ich sie auch als hingehörig wiederum verzeichnet habe (s. S. 35), gleich hier und zwar etwas ausführlicher zu besprechen. Am besten zeigen die beigefügten Curven (No. 1 und 2) die Resultate der Messungen. Die ausgezogene dünnere Curve (dies gilt hier gleich für alle folgenden Curven) bezeichnet den Blutdruck, die punktirte die Pulsfrequenz, die dritte die Urinmenge. Die Eintheilung auf der linken Seite der Zeichnung entspricht den beiden ersten, die auf der rechten der dritten Curve.

Der erste Fall (Koch) ist ein ziemlich schwächlicher Mensch von 20 Jahren, er hat eine Insufficienz der Mitralis. Wegen häufiger, sehr starker Compensationsstörungen mit heftiger Dyspnoe und Oedemen wurde schon öfter bei ihm Digitalis (als Infus) mit gutem Erfolg angewandt. Zur Zeit der ersten 3 Messungen befand er sich leidlich wohl, hatte nur leichte Dyspnoe, keine Oedeme, war ausser Bett, sein Vitium war also ziemlich gut compensirt. Wir sehen, diesen Verhältnissen durchaus entsprechend, den Blutdruck zwischen 80 und 102 schwanken, also zwischen Werthen, die innerhalb unserer Normalgrenzen liegen, der unteren Grenze aber doch schon recht nahe stehen. Am 10. Juli, wo starke Dyspnoe und Husten eintreten, sinkt der Blutdruck bis auf 70—80. Pat. erhält nun Digitalis (1,0 : 185). Wir sehen darauf in den folgenden Tagen die Curve steigen und sich auf wechselnder Höhe zwischen 90 und 100 bewegen, bis zum 17., wo eine erhebliche Steigerung (110—120) eintritt; dabei bessert sich jedoch der Zustand des Pat. nur wenig. Am 19. wird sogar nach einer starken psychischen Erregung (ich untersuchte gleich darnach und fand 90—100) wiederum Digitalis nöthig, worauf wieder eine allmählige Steigerung bis auf 130—140 (23. Juli) erfolgte; hier wurde die Versuchs-Reihe abgebrochen. Die Pulsfrequenz macht

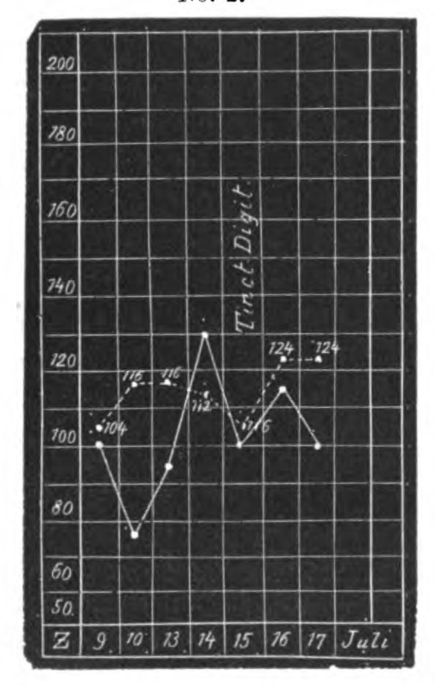
im Ganzen diese Schwankungen mit, beide Curven heben und senken sich zugleich.

No. 1.



Anders gestaltete sich Fall No. 2 (Klammer). Hier handelte es sich um einen 44jährigen Mann mit einem complicirten Herzfehler (Insufficienz der Aorta und Mitralis) im Zustande höchster Compensationsstörung. Starke Dyspnoe, allgemeiner Hydrops etc. Am 9. Juli sah ich Pat. zum ersten Male, die bisher gebrauchte Tinct. Digit. wird bis zum 15. Juli ausgesetzt. Wir sehen (s. Curve No. 2) bei einer ziemlich constanten, hohen Pulsfrequenz den Druck recht erhebliche Schwankungen machen, am 10. Juli bis auf 70—80 sinken, sich bis zum 14. bis auf 130 erheben, um am 15. wieder bis 100 zu sinken. Pat. erhält wieder Tinct. Digitalis. Der Druck, dem wieder die Pulsfrequenz folgt, erhebt sich bis auf 110—120, sinkt aber dann wieder am 17. bis auf 100. Am 19. tritt Exitus letalis ein.

No. 2.



Sehen wir uns nach einer Erklärung für diese Werthe um, so finden wir, dass dieselben den Verhältnissen durchaus entsprechen. Bei allen Herzfehlern, welcher Art sie auch sein mögen, ist, wenn sie nicht oder nur mangelhaft compensirt sind, der arterielle Druck vermindert. Tritt nun eine compensatorische Hypertrophie des Herzens ein, so wird, da dieses nun mit grösserer Kraft arbeitet, auch der arterielle Druck steigen; es wird sich also neben anderen Momenten, der grössere oder geringere Druck besonders nach dem Grade der Compensation richten und zwar zu diesem in geradem Verhältniss stehen. Wenden wir diese Betrachtung jetzt auf unsere Fälle an. Bei No. 1 sowohl wie bei 2 finden wir, wenn wir zunächst die, dort vor Anwendung, hier nach Aussetzen der Digitalis, sich ergebenden Werthe betrachten, einen ziemlich geringen Blutdruck (70—100), er überschreitet zwar nicht die untere Normal-Grenze, kommt ihr aber sehr nahe; jedenfalls ist er nicht abnorm erniedrigt. Bei No. 1 erklärt sich dies daraus, dass zu dieser Zeit sein Fehler ziemlich gut compensirt ist, bei 2, weil er vielleicht noch unter dem Einfluss der eben ausgesetzten Digitalis steht. Die am 14. hier beobachtete Steigerung ist freilich schwer zu erklären. Bemerkenswerth ist, dass wir an diesem Tage zuerst Eiweiss im Urin auftreten sehen.

Aendert nun die Digitalis diese Werthe und wie? Von einer Beobachtung der von Traube aufgestellten 3 Stadien bei der Digit.-Wirkung kann bei unserer Untersuchungsweise natürlich nicht die Rede sein; es ergiebt sich vielmehr Folgendes: Bei Koch findet beide Male, also vom 10. und 19. an, eine allmählige Drucksteigerung statt, die beim zweiten Male (am 23.) sogar die ausserordentliche Höhe von 130—140 erreicht. In wieweit die Drucksteigerung am 17. von dem an diesem Tage gegebenen Infus. Scillae abhängig ist, lasse ich unentschieden. Bei Klammer findet auch eine Steigerung statt, doch ist diese gering und geht schnell vorüber. Der Pat. ist schon stark geschwächt, collabirt, und hat bereits lange Zeit Digitalis gebraucht, was bekanntlich die Wirkung derselben abschwächt.

Fassen wir also die Resultate zusammen, so müssen wir sagen, dass sich zwar aus der geringen Zahl von Beobachtungen über die Wirkung der Digitalis kein bestimmtes Gesetz aufstellen lässt, dass aber doch eine recht erhebliche Drucksteigerung sehr oft wahrnehmbar ist. Dieselbe findet ihren Ausdruck noch ausserdem in der bei No. 1 beigefügten Curve der Urinmenge: dieselbe steigt nach Anwendung der Digit. von 750 in 2 Tagen auf 2800 Ccm., also um 2050 Ccm., wobei die am 19. selbst zu bemerkende Steigerung von 300 bis auf 750 wegen der am 17. gegebenen Scilla nicht mitgerechnet wird. Soviel über die Digitalis und diese 2 Fälle.

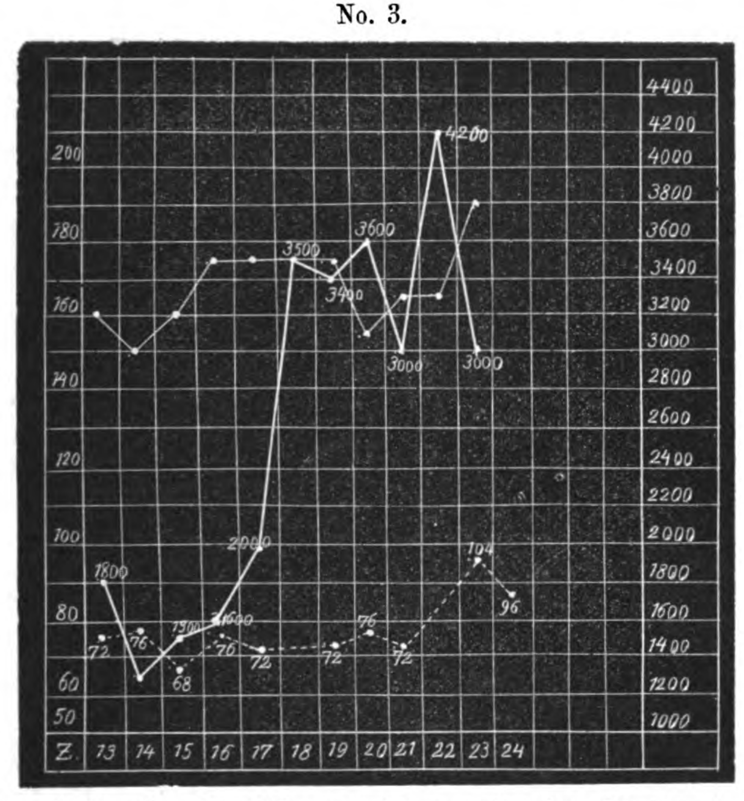
Etwas andere Resultate als diese beiden Vitia ergeben die übrigen, die leider fast alle nur kurze Zeit beobachtet werden konnten. Bei No. 3—6 sehen wir ziemlich hohe Werthe, sie schwanken zwischen 80

und 130. Fall No. 3 war ein kleiner, schwächlicher Mann mit einer ziemlich gut compensirten Mitral-Insufficienz. Derselbe hatte eine mässige Hypertrophie des Herzens; er zeigte einen exquisiten Pulsus celer. Sein Druck schwankt zwischen 98 und 116, also Zahlen, die etwa der Norm entsprechen, was bei dem völligen Wohlbefinden in Folge der guten Compensation nicht wunderbar erscheinen kann. — Ebenso bei Fall No. 4, wo eine gleichfalls ziemlich gut compensirte Mitral-Insuff. einen Druck von 90 M. Hg. ergab. — Bei Fall 5 dagegen, einer 34 Jahre alten, kräftigen Frau, die an Rheum. artic. acut. mit acuter Endo- und Pericarditis erkrankt war, haben wir es mit einem ganz frisch entstandenen Vitium zu thun; die Störung der Circulation ist zwar beträchtlich, aber erst seit 4 Tagen entstanden, daher noch keine ausreichende Compensation. Zwar waren Oedeme nicht vorhanden, doch war die Dyspnoe recht erheblich. In Folge dessen sehen wir den Blutdruck zwischen 76 und 88 schwanken, derselbe ist also bedeutend niedriger. Auch hier ist er der unteren Normal-Grenze nur sehr nahe, überschreitet dieselbe nicht. — Fall No. 6 scheint hiervon etwas abzuweichen; wir finden hier stets relativ hohe Werthe (120—130), nur ein Mal: 100. Doch auch dies erklärt sich, wenn wir bedenken, dass wir es hier mit einem kräftigen Manne zu thun haben, und dass zweitens, was die Hauptsache ist, eine starke Hypertrophie des Herzens vorhanden ist, welche den Fehler so gut compensirt, dass der Pat. keinerlei Beschwerden verspürt. — Eine etwas exceptionelle Stellung zu diesem und den übrigen Fällen nimmt No. 7 ein, bei dem die Diagnose zweifelhaft war. Ich habe diesen Fall wegen der bei ihm deutlich nachweisbaren Dilatation und Hypertrophie des Cor mit zu den Herz-Affectionen gerechnet, es war jedoch bei ihm ausser geringer Arteriosclerose durchaus keine Affection des Circulations-Apparates nachweisbar, besonders kein Herzfehler und keine Nephritis. Der Blutdruck zeigte hier die Zahl 140, war also höher als bei allen Herzfehlern.

Gehen wir jetzt zur Abtheilung B. über, zu den Fällen von Nephritis, deren mir 7 zur Beobachtung kamen, so finden wir hier wesentlich verschiedene Resultate. Dieselben stimmen mit den bei Arteriosclerose gefundenen ziemlich überein, daher schliesse ich diese hier gleich an, um so mehr, als bei einigen Nephritikern zugleich Arteriosclerose bestand (No. 8 und 9). Auch hier wird es gut sein, die beiden ersten Fälle besonders zu betrachten. — Fall 8 Patius war ein mässig kräftiger Mann von 56 Jahren, er litt seit etwa ½ Jahr an Nephritis chron., hat mässige, aber deutliche Arteriosclerose und Herzhypertrophie. Der Radialpuls zeigt hier schon dem Gefühle nach eine ziemlich beträchtliche Spannung, die Arterie selbst ist stark geschlängelt. Allgemeinbefinden gut. Eiweissgehalt gering. Wir finden bei diesem Pat., der bis zum ersten Tage der Messungen (13. Juli) Digitalis erhalten hatte, einen über

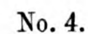


No. 3.

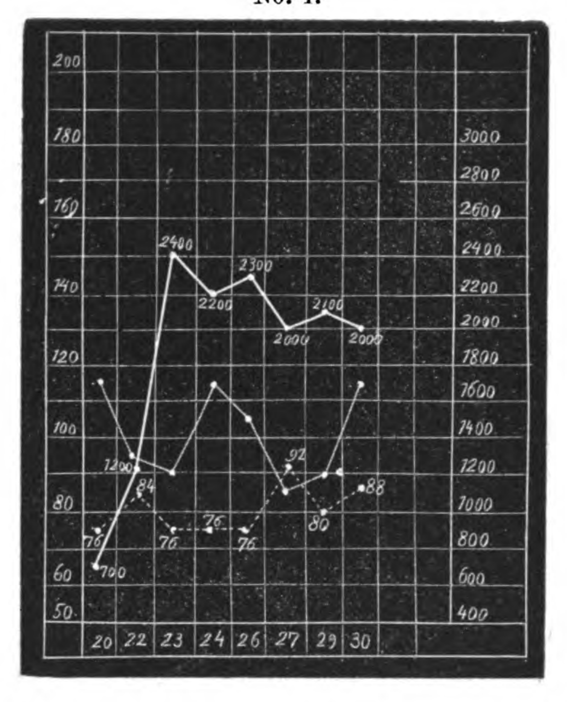


unsre Normal-Werthe ziemlich weit hinausgehenden Blutdruck; derselbe schwankt etwa zwischen 150 und 190 (genau 152 als Minim. und 194 als Maxim.). Dies wird durch eine zehnmalige Wiederholung der Messungen bestätigt. Der Blutdruck schwankt nun innerhalb dieser Grenzen hin und her, wie dies Curve 3 veranschaulicht. Auch hier steht die Pulsfrequenz zu den Druckschwankungen im Ganzen in geradem Verhältniss, d. h. Frequenz und Druck sinken resp. steigen zu ziemlich gleicher Zeit. Ebenso verhält sich die Harnmenge, die wenigstens in der ersten Hälfte der Curve fast ganz genau den Druckschwankungen folgt. Fast ganz dieselben Verhältnisse bietet der Fall No. 9 Merker. Pat. ist ebenfalls ein ziemlich kräftiger Mann, 58 Jahre alt, und leidet auch an Nephritis chron. und Arteriosclerose, auch hier besteht Hypertrophie des linken Ventrikels. Nur ist die Nephritis hier schon etwas älter. Auch dieser Pat. hatte (Tinct.) Digit. erhalten, dieselbe aber sehr unregelmässig und in der letzten Zeit gar nicht mehr gebraucht. Pat. ist auch ausser Bett. Wenig Eiweiss. Auch hier finden wir, dem entsprechend, bei 7 Messungen fast jedes Mal relativ hohe Werthe für den Blutdruck, zwischen 150 und 170, nur einmal, am 2. Juli, haben wir 134—138 Millim. Hg. Diese Zahlen stimmen mit den bei No. 8 gefundenen völlig überein. Dieselben in Curvenform darzustellen war hier nicht zweckentsprechend, da die Messungen hier nicht in continuirlicher Reihenfolge gemacht sind.

Eine ähnliche, wenn auch nicht so völlige Uebereinstimmung der

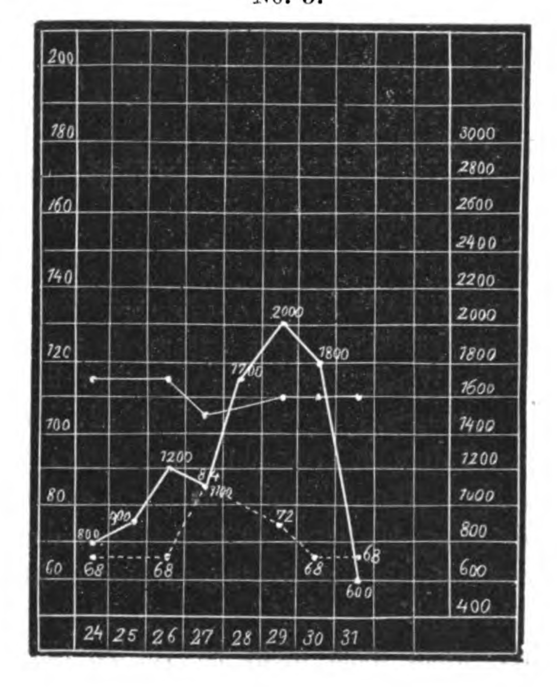


No. 4.



Werthe für den Blutdruck finden wir bei einem zweiten Paar von Fällen, bei No. 10 und 11. Auch hier sind die pathologischen Verhältnisse — soweit sie wenigstens den Circulations-Apparat betreffen — ziemlich gleich. Beide Pat. sind erst kurze Zeit und zwar an Nephr. chron. erkrankt, No. 11 wahrscheinlich an Amyloid-Degeneration, bei beiden haben wir Oedeme der Beine, aber keinerlei Veränderungen am

No. 5.



Herzen, jedenfalls keine Hypertrophie zu constatiren. Diesen Verhältnissen entsprechen die in Curve 4 und 5 veranschaulichten Zahlen. In Curve 4 schwankt der Druck zwischen 90 und 120, und geht nur einmal am 27. Juli bis auf 82 herunter; hierbei ist aber zu bemerken, dass der Pat. kurz vor der Messung 1/2 Stunde im Garten war, und sich dadurch sehr geschwächt fühlte, auch zeigte der Urin an diesem Tage starken Eiweissgehalt. Die Pulsfrequenz steht hier wie auch in Curve 5 zum Druck in völlig umgekehrtem Verhältnisse, dem Steigen hier entspricht stets ein Sinken dort. Ebenso bewegt sich der Blutdruck in Curve 5 zwischen 100 und 120. Sehr interessant ist hier das Verhalten der Urinmenge, welche den Druckschwankungen fast genau folgt, besonders in Curve 4, aber auch in Curve 5, wo selbst geringe Schwankungen in der Urinmenge sich ausdrücken; nur das plötzliche Sinken der Urinmenge am 31. scheint hiermit nicht übereinzustimmen, doch giebt hierfür vielleicht der durch den Wiedereintritt von Durchfällen (vgl. Tabelle) bedingte Säfteverlust eine genügende Erklärung.

Auch Fall 12 und 13 zeigen grosse Aehnlichkeit. Wir haben es mit zwei ziemlich gleich alten chronischen Fällen von Nephritis zu thun, bei beiden mit Hypertrophie des linken Ventrikels und deutlicher, schon mit dem Finger zu fühlender Spannungserhöhung der Radialis. Nur fehlen bei No. 13 die Oedeme. Der Blutdruck zeigt bei beiden Werthe zwischen 150 und 170, die also auch nicht der Norm entsprechen. Etwas anders war ein dritter, sich diesen sonst eng anschliessender Fall No. 14, wo der Druck 120—130 betrug; es war dies ebenfalls ein Fall von Nephr. chron. mit allgemeinem Hydrops, aber, was mir sehr wesentlich erscheint, mit bereits ziemlich starker Cachexie; Pat. konnte das Bett nicht verlassen, während 12 und 13 ausser Bett waren. Pat. war übrigens bei der Messung sehr ungeduldig und unruhig, so dass ich auf diese Zahlen keinen besonderen Werth legen möchte.

No. 15 und 16 waren Fälle, bei denen die ziemlich hochgradige Arteriosclerose das Hauptsymptom war, bei 16 war das Bestehen einer Stenose der Aorta zweifelhaft. Bei No. 16 wurde bei nur einmaliger Messung an der stark sclerosirten und geschlängelten Radialis der Blutdruck zwischen 100 und 110 gefunden. Bei Fall No. 15 fand ich viermal 150—160, einmal um 130.

Gehen wir jetzt an die Kritik aller dieser bei Nephritis und Arteriosclerose gefundenen Zahlen, so finden wir, dass dieselben fast ausnahmslos die Grenze unsererer Normalwerthe beträchtlich überschreiten. Ausgenommen sind nur Fall 10 und 11. Fragen wir nach dem Grunde dieser eigenthümlichen Ausnahme, so fällt uns auf, dass diese beiden Fälle die einzigen sind, bei denen keine durch die klinische Untersuchung wahrnehmbare Veränderungen des Circulationsapparates vorhanden waren, vor Allem keine Hypertrophie des linken



Ventrikels. Es kann nicht im Bereiche dieser Arbeit liegen, die vielfach noch bis in die neueste Zeit hinein discutirte, äusserst schwierige Frage nach der Ursache der Spannungserhöhung bei Nephritis zu erörtern, sondern wir müssen uns beschränken, die Resultate unserer Beobachtungen ganz objectiv zu geben, ohne ein ursächliches Moment dafür finden zu wollen. Es handelt sich hier ja nicht um die Frage: Aus welcher Ursache ist hier erhöhter arterieller Druck vorhanden? sondern: Ist hier überhaupt erhöhter Druck vorhanden? Diese Frage nun können wir auf Grund der obigen Zahlen bejahen. Wir können, um es noch einmal zusammenzufassen, sagen: Wir finden bei Nephritis chron. in dem Stadium, wo es zu physikalisch nachweisbaren Veränderungen des Circulationsapparates gekommen ist (insbesondere zu Hypertrophie des Herzens), einen über die Norm sich nicht unbeträchtlich erhebenden Blutdruck, wo dies nicht nachweisbar ist, ist der Blutdruck normal.

Wir haben also hier auf rein empirischem, physikalischem Wege am Menschen den Nachweis geführt, dass in der That bei Nephr. chron. in einem bestimmten Stadium eine Spannungserhöhung im Aortensysteme stattfindet, was auch mit der minder exacten Digitaluntersuchung der Radialis übereinstimmt. Dasselbe gilt für die Arteriosclerose, wo gleichfalls die Frage nach der Ursache der Druckerhöhung nicht hierher gehört.

Wir sehen also, dass der Apparat über diese Verhältnisse uns recht genaue Auskunft giebt. Anders steht es mit der Frage nach absoluten Werthen; diese können, dies liegt auf der Hand, nicht angegeben werden. Wir können nur sagen: In diesem (pathologischen) Falle ist der Blutdruck höher (resp. niedriger) als normal, um wie viel er aber abweicht, können wir bei dem Mangel einer absoluten Normalzahl nicht angeben. Wir müssen uns daher mit der Feststellung der Grenzen bescheiden. Dieselben sind bei unseren Fällen:

1. bei solchen mit Hypertrophie des Herzens,
   also bei No. 8, 9, 12, 13, 14 . . . . 134—194 M. Hg
2. bei solchen ohne nachweisbare Hypertrophie,
   also bei No. 10 und 11 . . . . 80—122 „ „
3. bei Arteriosclerose, also No. 15 und 16 . 104—160 „ „

Hiermit ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass in anderen Fällen diese Grenzen nicht nach oben und unten hin überschritten werden könnten; vielmehr gelten sie nur für die von uns gemessenen Fälle.

Wir kommen jetzt zur Abtheilung C. unserer Gruppe I. Sie umfasst nur 3 Fälle. Ich habe dieselben der Gruppe der Anomalien des Circulationsapparates einverleibt, obwohl es sich hier nicht um pathologisch-anatomische, sondern nur um functionelle Anomalien desselben handelt.

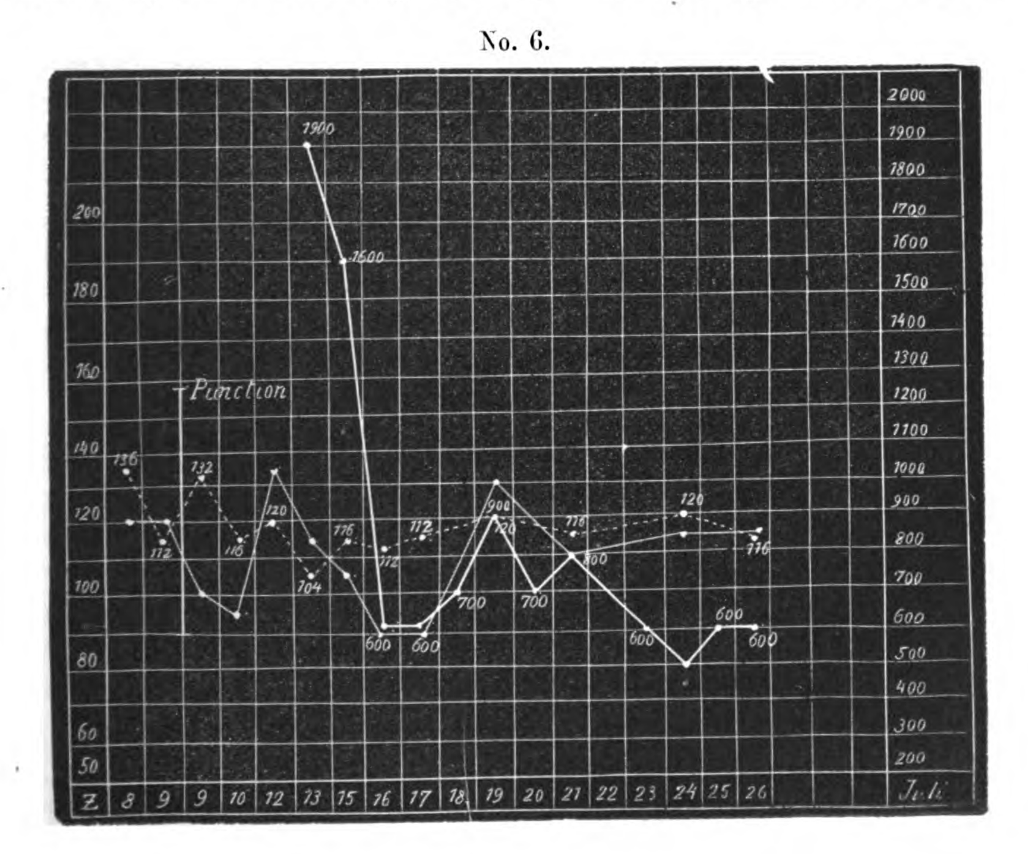
Der erste dieser Fälle, No. 17 (s. Tabelle S. 43), betraf einen 60jäh-



rigen Arbeiter, der an Anfällen von Angina pectoris litt. Derselbe zeigte eine starke Retraction der linken Lunge in Folge eines alten phthisischen Processes, dazu starke Dislocation des Herzens nach links und hinten, doch waren die Herztöne rein und weder Dilatation noch Hypertrophie nachzuweisen. Der Blutdruck schwankt hier zwischen 110 und 150. Bei den wenigen hier beobachteten Zahlen und der ausserordentlichen Schwierigkeit, bei Angina pectoris und speciell in diesem Falle eine anatomische Diagnose zu stellen, verzichte ich auf eine Erklärung dieser Zahlen und begnüge mich damit, sie einfach zu verzeichnen. Dasselbe gilt für No. 18, einen an Asthma bronch. leidenden Patienten, der, wie No. 17 in einer von Anfällen freien Zeit gemessen, den Werth 120—130 lieferte. Bei beiden war also jedenfalls keine Erniedrigung des Blutdrucks vorhanden.

Aeusserst lehrreich dagegen war der dritte Fall dieser Abtheilung, No. 19 Kloss, der längere Zeit beobachtet wurde und zu dem Curve No. 6 gehört. Es handelte sich hier um ein sehr grosses, rechtsseitiges, pleuritisches Exsudat, das durch Punction entleert wurde. Die Wirkung der Punction auf den Blutdruck sollte hier beobachtet werden. Wir sehen nun, dass die Druckcurve hier recht erhebliche Schwankungen macht. Am 8. Juli finden wir die Zahl 120, am 9., kurz vor der Punction, denselben Werth. Genau um 11 Uhr wurden nun 2150 Ccm. eines fast rein blutigen Exsudats entleert, um 11 Uhr 10 Minuten finden wir die Zahl 100, am anderen Tage 90—100. Dann erfolgt bis zum 12. ein

No. 6.



ziemlich starkes Ansteigen bis auf 130—140, um in den folgenden Tagen ebenso schnell wieder zu sinken, am 16. und 17. ist der Blutdruck = 90. Unter zunehmender Kräftigung des Patienten steigt er dann bis zum 19. wieder auf 130 und bleibt dann bis zum 26. in der Höhe von 110—120. Die Pulsfrequenz zeigt hier kein regelmässiges Verhalten zum Druck, sie steht bald in geradem, bald in umgekehrtem Verhältniss zu demselben. — Wie erklären sich nun diese Zahlen? Bedenkt man, dass durch ein pleuritisches Exsudat die Arbeitskraft des Herzens beträchtlich vermindert wird, indem durch das das Herz umgebende und verdrängende Exsudat die diastolische Erweiterung der Ventrikel und somit die Aufnahme von Blut aus den Atrien beeinträchtigt wird, dass also im Ganzen dieselben Verhältnisse, wie bei einem Erguss in's Pericardium sich herstellen, dass also ferner durch das Fortfallen dieses störenden Momentes die Herzthätigkeit erfolgreicher, der Blutdruck also stärker werden müsste, so muss das Sinken des Drucks hier nach der Punction am 9. und 10. ausserordentlich befremdlich erscheinen. Es lässt sich daher auch nur so erklären, dass durch die Entleerung eines so grossen Exsudats ein so mächtiger Eingriff in den kranken Organismus geschieht, dass ein allgemeines Sinken der Körperkräfte, ein Collaps, wenn auch geringeren Grades, die Folge ist. Und dies war hier thatsächlich der Fall. Pat. zeigte gleich nach der Punction erhebliche Schwäche, fühlte sich sehr wenig erleichtert, es stellte sich Hitze und Husten ein, die Pulsfrequenz stieg von 112 auf 132, dem entspricht das Sinken des Blutdrucks. Erst in den nächsten Tagen erhebt er sich wieder und zwar jetzt über die Werthe vor der Punction. Freilich ist die Erhebung nicht gross, doch entspricht dies durchaus dem allgemeinen Kräftezustand des Patienten. Damit stimmt dann ebenfalls das vom 12. bis zum 17. erfolgte Sinken überein, erst mit dem völligen Wohlbefinden stellt sich die frühere Höhe des Blutdrucks definitiv wieder her. Auch hier wieder ist die Abhängigkeit der Urinmenge von dem Blutdruck aus der Curve recht deutlich zu ersehen.

So viel über diese Fälle. Wir sind mit unserer I. Gruppe zu Ende und gelangen nun zu der II., der der Intoxicationen, bei denen wir, wie dies bereits auf S. 33 ausgesprochen, von einem principiell verschiedenen Standpunkte ausgehen müssen. Während wir bisher möglichst absolute Werthe zu erhalten suchten, was, wie genügend hervorgehoben, nur annäherungsweise möglich war, handelt es sich jetzt um relative Blutdruckmessungen, nämlich um die Messung der Blutdruckschwankungen, die durch die Einführung einer gewissen Substanz in den Organismus herbeigeführt werden. Mit einem Worte, dort kam es darauf an, zu wissen: 1) wie gross ist der Werth für den Blutdruck bei einem an der



und der Krankheit Leidenden? und 2) weicht dieser Werth vom Normalen ab und um wie viel? Hier dagegen darauf, ob der Blutdruck sich unter dem Einfluss einer bestimmten Substanz ändert, und dann allerdings, ob diese Aenderung irgendwie erheblich ist. (Dies kann natürlich nur für die acuten Intoxicationen gelten, denn eine chronische Intoxication wird sich von einer chronischen anderweitigen Erkrankung doch nur klinisch, und zwar in der Aetiologie unterscheiden.) — Dass unser Apparat nun in dieser Beziehung durchaus Befriedigendes leistet, lehren die folgenden Versuche. Dieselben zerfallen (vgl. S. 35) in zwei Abtheilungen, in chronische und acute Fälle.

Die erste Abtheilung, die chronischen Intoxicationen, umfasst zwei Fälle von Blei-Intoxication, die ganz in derselben Weise wie die bisher besprochenen Fälle gemessen wurden. Hier findet slso, was wir soeben sagten, noch keine Anwendung, es sei denn, dass man Fall No. 21 mehr als eine acute Intoxication auffassen möchte, um so mehr, als der klinische Verlauf eines einzelnen Anfalles von Bleikolik entschieden diesen Eindruck macht. Wir wollen auch hier erst die in den Tabellen verzeichneten Zahlen betrachten und uns dann nach einer Erklärung für dieselben umsehen. Für sie gilt das auf S. 36 zur Erklärung der Tabellen Gesagte.

No. 20. Spetta, Schriftgiesser, 32 Jahre. Arthralgia et Paralysis saturnina. Vor 4 Jahren hatte Pat. zuerst Kolik, dann wieder vor 3 und 2 Jahren, zugleich traten Lähmungen der Extensoren auf, Kriebeln und Schmerzen in den Beinen; von Anfang an trat Nephritis auf. — Arteria radialis dem Gefühl nach ziemlich eng, aber gut gespannt.

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 2.	normal	1200|1016	172 166 162 162 166 166 162	162—172	**160—170**	88	Schmerzen.
3.	normal	1200|1015	172 176 160 166 164 166	160—176	**160—170**	96	
4.	normal	1600|1015	156 164 170 168 168 166	156—170	**160—170**	96	
17.	36,3 36,7	1900|1015	148 148 148	148	**140—150**	84	Patient ist ausser Bett. Allgemeinbefinden besser. Ziemlich geringe Spannung.
18.	36,4 36,5	3000|1014					
19.	36,4 36,5	3200 1012	134 134 136 134 136	134—136	**130—140**	68	In der Nacht wieder Schmerzen im Knie. Puls wie am 17. Rcp. Kal. jodat.



Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 20.	36,3	2000|1016	152 154 150 150	150—154	**150**	84	Schmerzen. Geringe Spur von Eiweiss im Urin.
21.		2000|1015	134 140 138 138 134	134—140	**130—140**	92	Wenig Eiweiss, leicht flockiges Sediment.
22.	36,7 36,7	3000|1014	142 140 144 140 140 142	140—144	**140**	80	Schmerz im Knie.
23.	36,4 37,0	2000|1011	120 118 122 120 118 120	118—122	**120**	92	Kein Eiweiss.
24.	36,0	1500|1014	144 144 148 148 150 146	144—150	**140—150**	84	

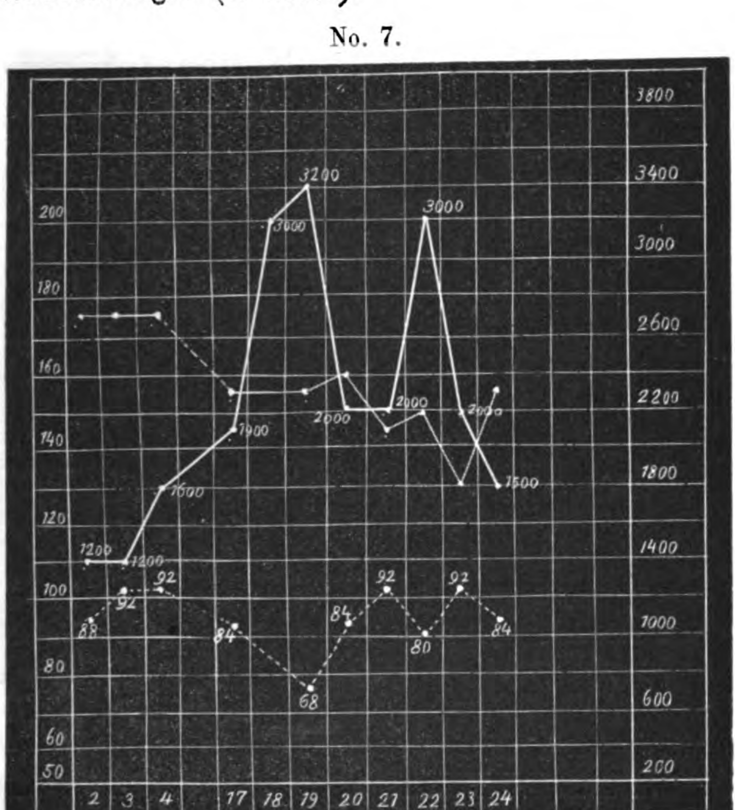
No. 21. **Herling, Schriftgiesser, 20 Jahre.** Kolika saturnina. **Pat., ein sehr kräftiger Mensch, hatte schon 1877 Kolik gehabt, ist jetzt seit dem 11. Juli wieder mit Schmerz, Constipation, Schlaflosigkeit etc. erkrankt. Radialis dem Gefühl nach ziemlich stark gespannt.**

Zeit d. Messung.	Temperat.	Urin.	Stand des Hg.	Obere und untere Grenzen.	Mittel-Werthe.	Frequenz.	Besondere Bemerkungen.
Juli. 16. Abds.	36,7 37,1		122 124 122 124 122 126	122—126	**120—130**	64	Pat. erhielt um 6 Uhr 55 Min, 0,008 Morphium subc. Messung um 6 Uhr 30 Min.
17.	36,9		150 152 148 150 150	148—152	**150**	80	Schlaf. Weniger Schmerzen.
19.	36,7		150 148 146 146 150	146—150	**140—150**	84	Keine Schmerzen. Stuhl wieder retardirt. Radialis stark gespannt.
20.	normal		126 124 120 128 126	120—126	**120—130**	68	Wohlbefind. Kein Stuhl. Radialis heute weniger gespannt.
21.			132 130 130 128 128	128—132	**130**	68	Wohlbefinden. 1 Stuhl. Mässige Spannung.
22.	36,7		122 118 118 114 114	114—122	**110—120**	60	Keine Schmerzen. Am 24. Juli geheilt entlassen.

No. 20 Spetta betrifft, wie wir sehen, einen Fall von ausgesprochener Blei-Intoxication mit bereits ziemlich beträchtlicher Cachexie, zugleich besteht, wie sehr häufig, Nephritis. Die Beobachtung zerfällt hier in zwei Perioden (s. Curve No. 7). Die erste (kleinere) umfasst nur drei Messungen (2. bis 4. Juli), der Blutdruck beträgt hier 160—170 M. Hg. bei fast völlig constanter Pulsfrequenz (88—92). Die zweite Periode reicht vom 17. bis 24. Juli. Während dieser Zeit sehen wir bei unregelmässiger Pulsfrequenz den Druck zwischen 130—150 schwanken, ausgenommen ein einziges Mal, 23. Juli, wo wir 120 finden. Der Druck

ist also im Ganzen etwa um 20 Millim., also nicht unerheblich niedriger, als in der ersten Periode. In der ersten Periode ist er höher als normal, in der zweiten kommen die Werthe der oberen Normal-Grenze schon sehr nahe. Auch hier folgt im Ganzen die Urinmenge den Druckschwankungen (s. Curve).

No. 7.



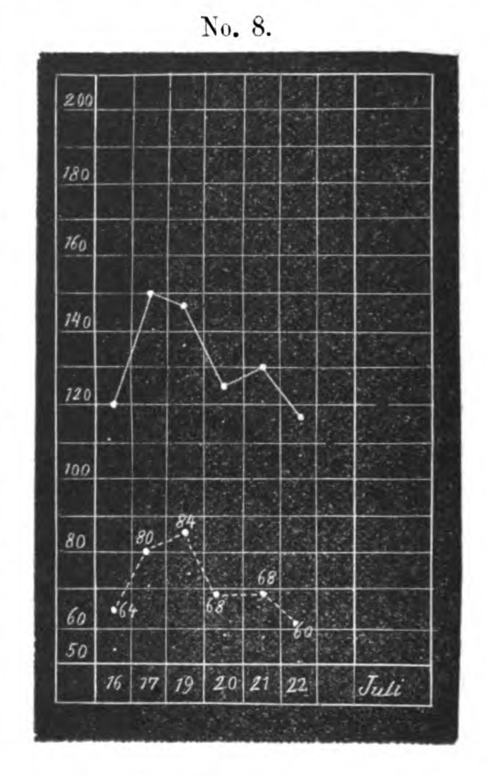
Bei obenstehender Curve entspricht die Zahl nicht der an der Seite befindlichen Eintheilung, bei jeder Curve hat eine Verschiebung um 10 (Mm.) stattgefunden.

Suchen wir diese Zahlen zu erklären, so müssen wir uns zunächst fragen, ob wir die hier offenbar vorliegende Spannungserhöhung nur auf die Bleiwirkung beziehen dürfen. Denn man könnte z. B. auch die vorhandene Nephritis dafür verantwortlich machen wollen. Dem lässt sich jedoch entgegenhalten, dass erstens erfahrungsgemäss bei Bleiintoxicationen auch ohne Nephritis deutliche, schon mit dem Finger wahrnehmbare Spannungserhöhung vorkommt, was ja an sich den Einfluss der Nephritis in diesem Falle nicht ausschliessen würde, dass aber zweitens, und dies möchte ich besonders betonen, hier der Circulations-Apparat völlig intact, vor Allem keine Herzhypertrophie nachzuweisen war. Dies würde dann auch mit unseren auf S. 52 gemachten Ausführungen übereinstimmen. Wir können daher wohl von der Nephritis hier ganz absehen, und die Spannungserhöhung demnach auf die Wirkung des Bleies zurückführen.

Unser zweiter Fall von Bleivergiftung No. 21 zeigt ebenfalls

eine deutliche Erhebung des Blutdrucks über den zu Anfang der Messungen beobachteten Werth, also eine Druckschwankung. Dieselbe war schon durch Befühlen wahrzunehmen. Hier handelt es sich um einen noch ziemlich frischen Fall, um eine (zum zweiten Male) auftretende Kolik bei einem jungen, kräftigen Individuum. Dieselbe begann schon am 11. Juli, kam aber erst am 16. zu meiner Beobachtung, wo indess noch alle Erscheinungen bestanden. Dann gingen dieselben schnell zurück, so dass Pat. am 24. schon die Klinik verliess. Der Blutdruck, (s. Curve No. 8), der am 16. Juli 120—130 M. betrug, also schon ziemlich hoch war, stieg am 17. auf 150, um dann allmählich bis zum 22. auf 110 bis 120 zu fallen. Wir sehen zugleich, dass die Druckerhöhung mit den Krankheitserscheinungen Hand in Hand geht. Ebenso steht auch die Pulsfrequenz, die wie gewöhnlich bei Bleikolik sehr verlangsamt ist, zum Blutdruck in geradem Verhältniss.

No. 8.



Auch hier verzichten wir auf eine Discussion der Frage nach der Ursache der Drucksteigerung, und begnügen uns damit, dieselbe in 2 (verschiedenartigen) Fällen exact physikalisch constatirt zu haben.

Einen etwas anderen Standpunkt zu dieser Frage werden wir in der nun zu besprechenden Abtheilung B., der der acuten Intoxicationen, einnehmen müssen, da es sich hier nicht um die Bestätigung längst geläufiger klinischer Erfahrungen, sondern um die Beibringung neuer, vielleicht entscheidender Thatsachen handelt, die für die Erkenntniss der Wirkung der betreffenden Mittel von grosser Wichtigkeit sind. Dies gilt besonders für die Morphium-Wirkung, die wir jetzt näher betrachten wollen. Natürlich handelt es sich hier nur um die Wirkung des M. auf den arteriellen Druck. Diese Frage ist bereits seit geraumer Zeit lebhaft ventilirt worden, ganz besonders aber in neuester Zeit erst Gegenstand einer recht scharfen Debatte gewesen. C. Binz und Witkowsky[1]) sind bei Versuchen mit Morphium zu einander direct widersprechenden Resultaten gelangt. W. hält den Einfluss des Morphiums auf die Circulation, speciell

[1]) Vgl. Deutsche medicin. Wochenschr. V. Jahrg. 1879. No. 40, 48, 49, 52. VI. Jahrg. No. 13.



auf den arteriellen Druck für sehr gering und vorübergehend, während Binz auf Grund fremder sowohl wie eigener Versuche eine entschiedene, nicht unbeträchtliche Herabsetzung des Blutdrucks gefunden hat. Während die Versuche Witkowsky's der sehr scharfen Kritik seines Gegners wohl kaum Stand halten dürften, verdienen die mit grosser Genauigkeit und mit Berücksichtigung aller in Frage kommender Umstände angestellten Versuche von Binz die höchste Beachtung. Hierbei ist zu bemerken, dass sich die Versuche beider Forscher nur auf die giftigen Dosen beziehen und dass nur am Thiere (Hund, Kaninchen etc.) untersucht wurde. Wenn ich es nun unternehme (und ich glaube dies thun zu können), mit meinen am Menschen und daher natürlich nur mit der gewöhnlichen schlafmachenden Dosis angestellten Versuchen ein einigermassen entscheidendes Wort in dieser Frage mitzusprechen, so wird man denselben hoffentlich aus diesem Grunde nicht die Berechtigung dazu versagen. Denn es handelt sich ja offenbar nicht um die Frage: Wie wirkt das Morphium in vergiftender Dosis? oder wie wirkt es bei dem oder jenem Thier? sondern nur: Wie wirkt das Morphium überhaupt auf den thierischen Organismus? Bringt es irgend wie erhebliche Aenderungen des arteriellen Drucks hervor und welche? Meine Versuche beziehen sich daher nur auf die Beantwortung dieser letzteren Frage. Ich gebe auch hier zunächst die Tabellen.

Was die Art und Weise der hier gemachten 10 Beobachtungen betrifft, so gilt im Allgemeinen das auf S. 35 und 36 Gesagte auch hier, nur wurde natürlich in anderer Ordnung und Reihenfolge gemessen. Es wurde also kurz vor der Einführung des Morphium gemessen, ebenso gleich nachher, dann in möglichst gleichen Zeitabständen immer etwa 1 Stunde lang, endlich wieder am folgenden Tage. Eine längere Dauer des jedesmaligen Versuches wäre zwar sehr erwünscht gewesen, doch war dies äusserer Verhältnisse halber selten möglich, ebenso konnten aus technischen Gründen die Zeitintervalle zwischen jeder Messung nicht stets genau innegehalten werden, da die Einzelmessung oft mehr Zeit in Anspruch nahm, als vorher berechnet war. Dies ist aber ohne grosse Bedeutung. — Zur Anwendung kam Morphium-Lösung in subcutaner Injection in der Dosis 0,008—0,01. Es dienten zur Untersuchung a) ganz gesunde Individuen (No. VIII und IX), b) solche, deren Circulations-Apparat völlig intact war (No. I—VII), ausgenommen No. X, welcher Fall besonders besprochen wird. Die meisten dieser Fälle waren solche, bei denen zum Zwecke der Herbeiführung von Schlaf Morphium gegeben wurde, nur VIII und IX wurden experimenti causa angestellt.

In den folgenden Tabellen giebt die erste Rubrik die Zeit (in Stunden und Minuten), die zweite die Pulsfrequenz an, die dritte,



vierte und fünfte Rubrik entsprechen der vierten, fünften und sechsten der früheren Tabellen (s. d.).

Morphium-Injectionen.

I.—VI. wurde an einem und demselben Individuum, nämlich an einem an Myelitis leidenden, in gutem Ernährungszustande befindlichen Patienten angestellt.

No. I.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerth.	Bemerkungen.
6. Juli Ab. 8	88	150 140 150 150 148	140—150	**150** [1])	Puls von zieml. Spannung.
8 8	Injection von 0,01 Morph. muriat. Temp. stets normal.				
8 16	76	130 130 132 130 132	130—132	**130**	
8 30	88	120 110 110 110 110	110—120	**110**	
8 50	88	112 110 106 110 112 112	106—112	**110**	
7. Juli Mg. 10 45	88	144 144 144 138 138	138—144	**140**	

No. II.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerth.	Bemerkungen.
8. Juli Mg. 10—11	80	128 124 124 122 120	120—128	**120**	
Ab. 7 50	100	130 134 136 130	130—136	**130**	Pat. hat um 6 Uhr ein warmes Bad erhalten.
8 15	Injection von 0,01 Morphium.				
8 28	96	112 122 124 118 116	112—124	**120**	
8 30	80	106 114 104 106	104—114	**110**	
8 42	80	92 92 90 88 90	88—92	**90**	Rad. dem Gefühl nach schwächer gespannt.
9	92	106 106 100 102 100 102	100—106	**100**	
9 8	100	108 104 112 106 106 100	100—108	**100**	
9. Juli Mg. 10	84	122 120 120 118 116	116—122	**120**	
10. Juli Mitt. 12½	84	126 128 124 130 . .	124—130	**130**	

No. III.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerth.	Bemerkungen.
15. Juli Mg. 9 15	76	106 102 108 110 110	102—110	**110**	
Ab. 7 30	80	110 110 106 110	106—110	**110**	
7 40	Injection von 0,01 Morphium.				
7 47	88	92 86 84 86 88	84—92	**90**	
7 55	92	82 80 78 80	78—82	**80**	
8 5	80	82 76 78 78	76—82	**80**	
8 17	80	84 80 80 80	80—84	**80**	
8 25	80	84 80 80 80	80—84	**80**	
16. Juli Mg. 9 15	76	88 98 82 90 88	82—98	**90**	
17. Juli Mg. 11	68	102 106 102 104	102—106	**100**	

[1]) Es sind hier nur die runden Zahlen angegeben, um die herum sich die Werthe bewegen.

No. IV.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerth.	Bemerkungen.
19. Juli Mg 10 30	80	110 112 110 110	110—112	**110**	Pat. hat um 7 Uhr Abends ein Bad erhalten.
Ab. 7 30	80	114 112 118 114 118	112—118	**110—120**	
7 42	Injection von 0,01 Morphium.				
7 45	80	98 100 100 100	98—100	**100**	
7 52	72	94 96 100 102 100	94—102	**90—100**	
7 57	84	90 86 84 88 86	84—90	**80—90**	
8 5	72	96 96 98 100 100	96—100	**100**	
8 14	72	80 86 84 80 84	80—86	**80**	
8 20	80	90 92 84 88 90	84—92	**90**	
20. Juli 9 30	88	112 114 116 116 118	112—118	**110—120**	

No. V.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerth.
21. Juli. Vm. 11	76	124 126 130 124	124—130	**120—130**
Abds 7 30	80	126 130 134 130	126—134	**130**
7 33	**— Injection von 0,01 Morph.**			
7 35	68	124 120 118 114 114	114—124	**110—120**
7 38	72	114 114 114 112 112	112—114	**110—120**
7 45	72	104 106 112 108 106	104—112	**100—110**
7 50	76	106 110 108 108	106—110	**110**
7 56	76	116 116 118 114	114—118	**110—120**
8 5	64	120 120 118 114	114—120	**110—120**
8 9	68	100 106 102 108	100—108	**100—110**
8 12	64	114 112 114 112	112—114	**110—120**
8 20	72	120 126 124 122	120—126	**120**
8 33	68	114 116 120 120	114—120	**120**

No. VI.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerth.
22. Juli Mg. 10 30	80	132 134 138 138	132—138	**130—140**
Ab. 7 40	76	122 120 122 124	120—124	**120**
7 43	**Injection von 0,01 Morphium.**			
7 46	84	130 126 120 120	120—136	**120—130**
7 50	80	130 130 124 126	124—130	**120—130**
7 55	92	104 104 100 94 94	94—104	**90—100**
8 2	84	84 90 90 86 90	84— 90	**90**
8 10	68	98 92 96 98	92— 98	**90—100**
8 20	76	96 98 90 96 98	90— 98	**90—100**
8 27	76	110 106 110 104 110	104—110	**110**
8 35	72	106 104 102 100	100—106	**100**
23. Juli Mg. 11 15	68	120 124 128 124 130	120—130	**120—130**

No. VII.

Gr., ein 31jähr. kräftiger Mann, der an Hystero-Epilepsie leidet. Er erhält wegen Schlaflosigkeit Morph. Circulationsapparat völlig normal.



Zeit. Uhr Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittel-Werthe.	Bemerkungen.
8. Juli Ab. 7 50	80	124 118 118 120	118—124	**120**	Pat. hat c. um 7 Uhr 1,0 Chloralhydrat erhalten.
8 7 Injection von 0,01 Morphium.					
8 11	72	116 122 116 120	116—122	**120**	
8 22	72	100 (112) 100 98 100	98—100	**100**	
8 37	80	122 122 120 124	120—124	**120**	
8 55	72	134 134 138 140	134—140	**140**	
9. Juli Mg. 10	72	130 124 124 122	122—130	**120—130**	
10. Juli Mit. 12 30	68	126 104 120 122	120—126	**120**	

No. VIII.

Bl., 22jähr. völlig gesunder Mann.

Zeit. Uhr Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittel-Werthe.	Bemerkungen.
21. Juli Ab. 9 52	76	100 104 100 98	98—104	**100**	Bl. ist während der ganzen Dauer der Messung sehr unruhig.
10	64	104 106 108 106	104—108	**100—110**	
10 8 Injection von 0,01 Morphium.					
10 10	76	92 94 96 94	92— 96	**90—100**	
10 17	64	98 88 88 90	88— 98	**90**	
10 25	80	84 88 84 88	84— 88	**80—90**	
10 32	88	98 100 92 98	92—100	**90—100**	
10 40	76	86 90 90 86	86— 90	**90**	
10 50	72	96 94 100 92	92—100	**90—100**	
22. Juli Mit. 1 30	76	104 102 100 100	100—104	**100**	

No. IX.

Z., 22 Jahre alt, völlig gesunder Mann.

Zeit. Uhr Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittel-Werthe.	Bemerkungen.
28. Juli Ab. 9 33	84	84 82 80 84	80—84	**80**	
9 48	84	84 84 80 80	80—84	**80**	
9 51 Injection von 0,01 Morphium.					
9 52	92	76 70 76 66	66—76	**70**	
9 55	80	66 66 68	66—68	**60—70**	
9 57	88	74 80 80	74—80	**70—80**	
10 —	84	90 88 92 88	88—92	**80—90**	
10 5	100	90 84 78 76	76—90	**70—80**	
10 10	92	82 76 78 76	76—82	**70—80**	
10 15	100	78 76 78 80	76—80	**70—80**	
10 25	80	84 78 80 80	78—84	**80**	
10 35	84	78 76 72 74	72—78	**70—80**	
10 40	88	80 84 80 86	80—86	**80**	
10 50	76	78 86 92 88	78—92	**80—90**	
11 —	80	74 76 82 74 76	74—82	**70—80**	
29. Juli Mg. 11 —	80	86 88 88 90	86—90	**80—90**	



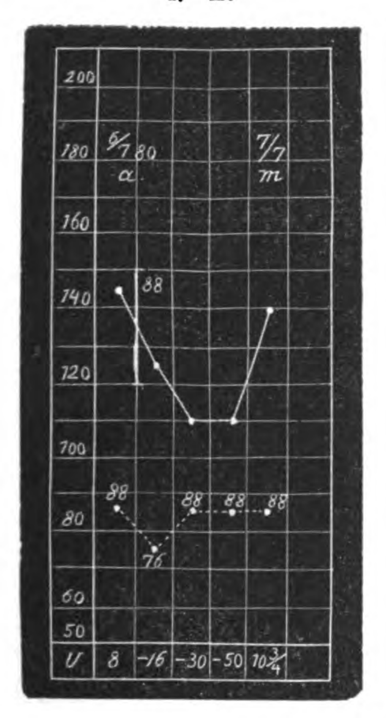
No. X.

Herling, 20jähr. Schriftgiesser. Bleikolik. vgl. S. 58. Er erhält seiner Schmerzen wegen Morphium.

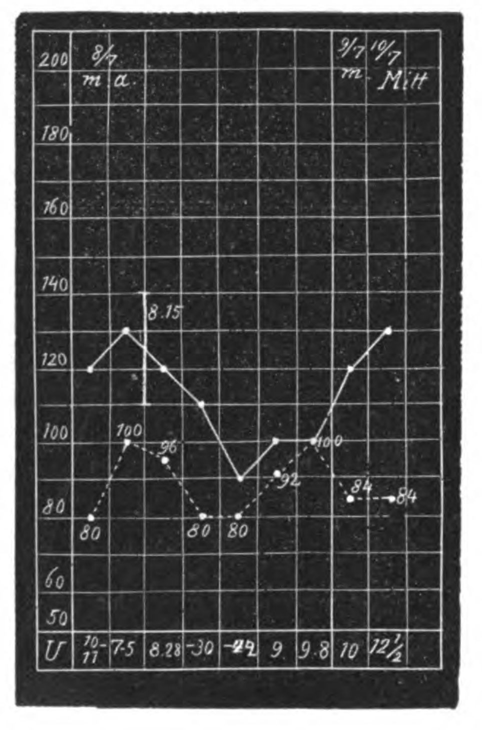
Zeit. Uhr Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittel-Werthe.	Bemerkungen.
16. Juli Ab. 6 30	64	122 124 120 122	120—124	**120**	Rad. ziemlich stark gespannt.
6 55 Injection von 0,008 Morphium.					
7 —	72	128 128 126 124	124—128	**120—130**	
7 5	68	136 138 136 140	136—140	**140**	
7 15	72	130 132 134 134	130—134	**130—140**	
7 25	76	132 130 132 134	130—134	**130—140**	
7 35	68	134 132 130 134	130—134	**130—140**	
17. Juli Mg. —	80	150 152 150 150	150—152	**150**	

Wenn wir auch hier die in den Tabellen verzeichneten Zahlen uns in Curvenform veranschaulichen und diese jetzt betrachten (s. No. I.—X.), so finden wir, wenn wir von No. X. vorläufig absehen, dass dieselben alle eine gemeinsame charakteristische Eigenschaft zeigen. Wir finden nämlich bei allen eine deutliche, ziemlich beträchtliche Herabsetzung des arteriellen Drucks. Dieselbe beginnt von 9 Fällen siebenmal sofort nach der Einspritzung (der Augenblick der Injection ist durch den stärkeren senkrechten Strich mit beigefügter Zeitangabe bezeichnet), in einem Fall (VII.) bleibt der alte Druck erst bestehen,

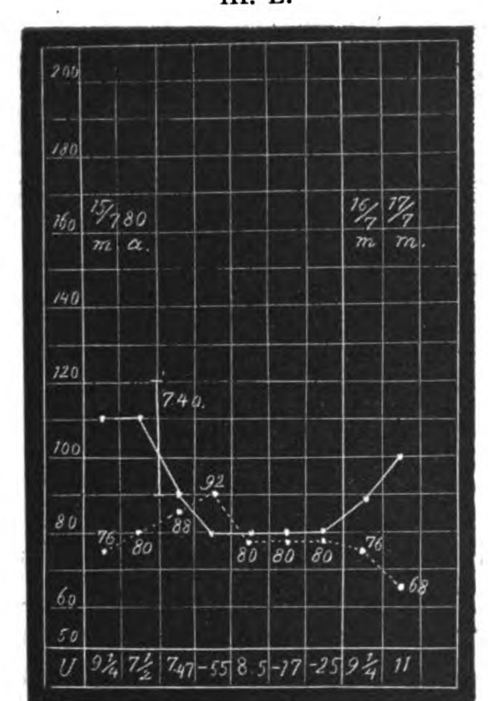
I. E.



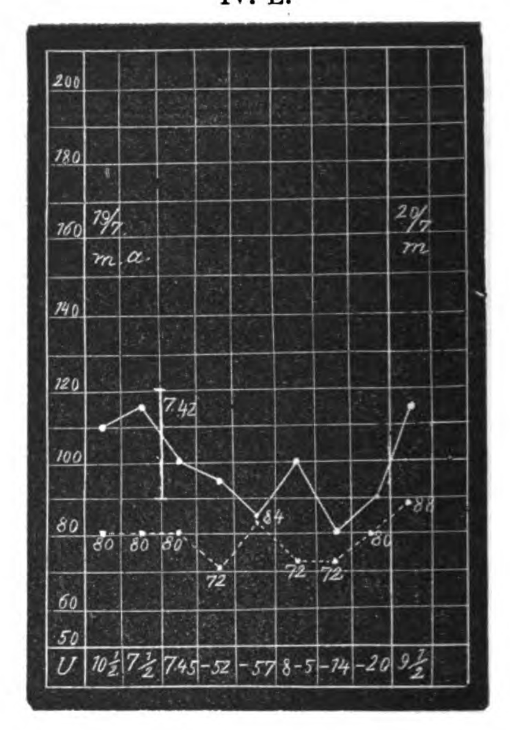
II. E.



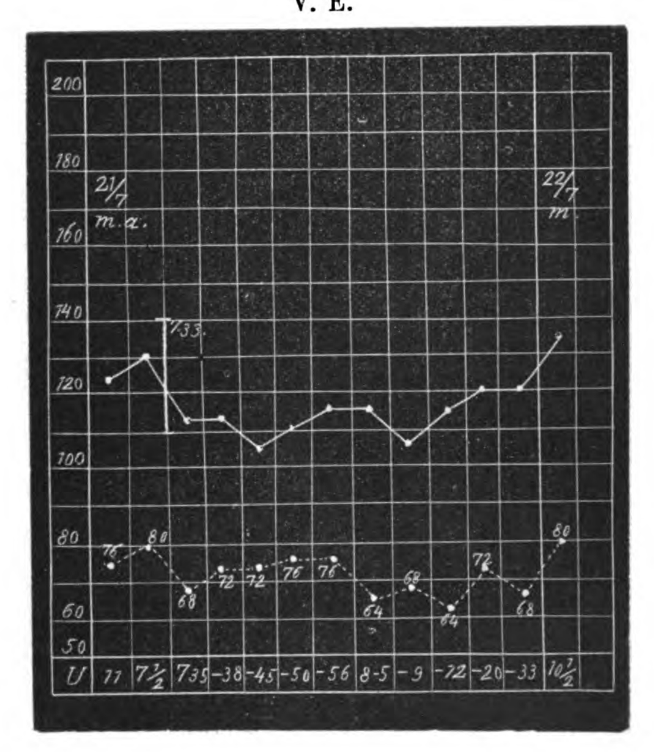
III. E.


200
180
160
140
120
100
80
60
50
15/7 80
m a.
16/7
m
17/7
m.
7.40.
92
76
80
88
80
80
80
76
68
U
9 1/4
7 1/2
747
-55
8.5
-17
-25
9 1/4
11

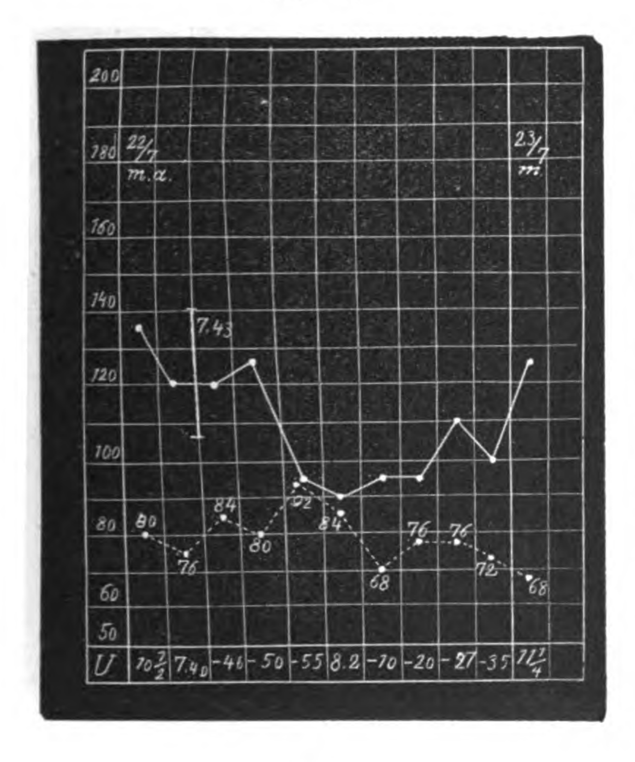
IV. E.


200
180
160
140
120
100
80
60
50
19/7
m. a.
20/7
m
7.42
80
80
80
72
84
72
72
80
88
U
10 1/2
7 1/2
7.45
-52
-57
8-5
-14
-20
9 1/2

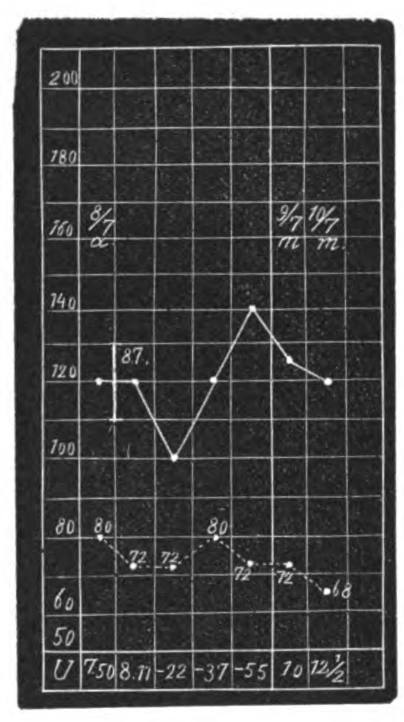
V. E.


200
180
160
140
120
100
80
60
50
21/7
m. a.
22/7
m.
7.33.
76
80
68
72
72
76
76
64
68
64
72
68
80
U
11
7 1/2
735
-38
-45
-50
-56
8-5
-9
-12
-20
-33
10 1/2

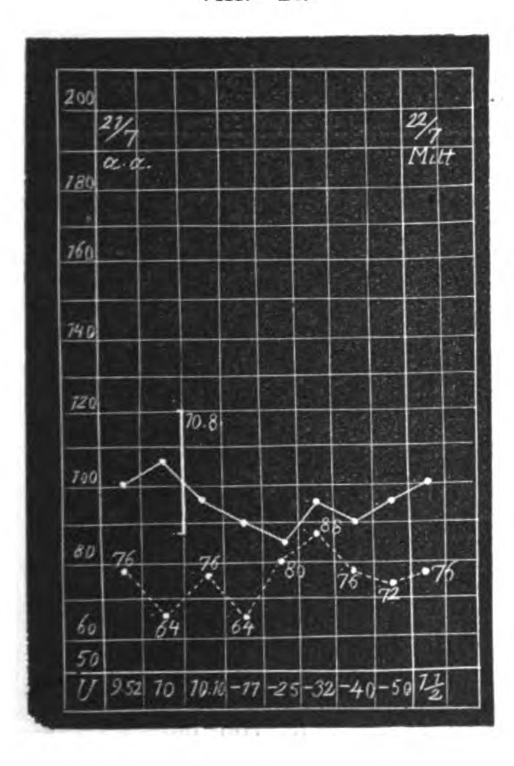
VI. E.



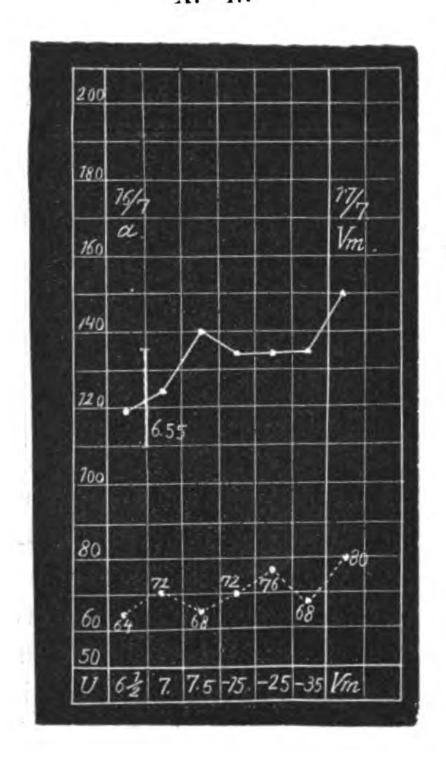
VII.



VIII. Bl.

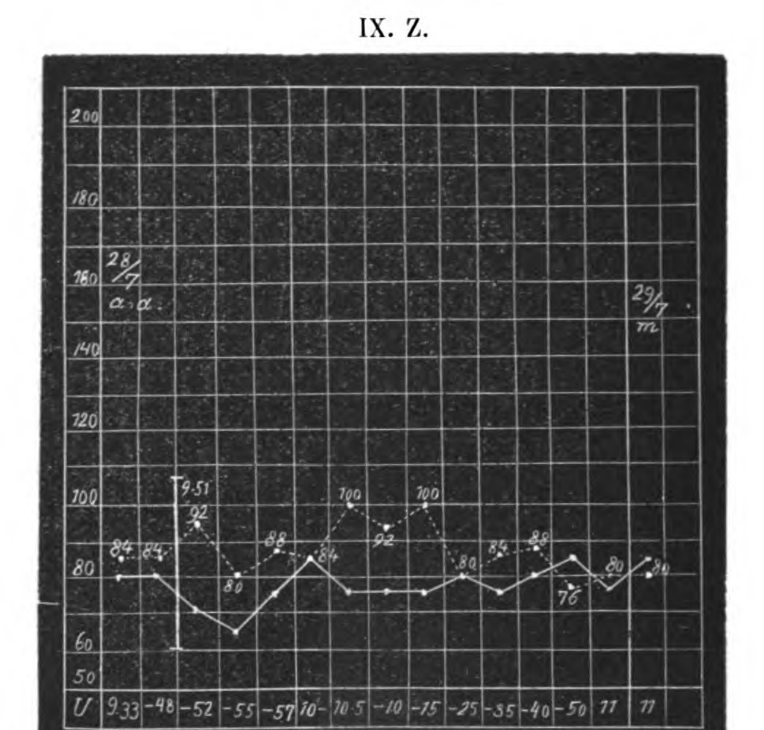


X. H.





IX. Z.



um gleich darauf zu fallen, in einem Fall findet eine geringe Steigerung mit darauf folgendem rapidem Abfall statt (VI.). Die Grösse des Abfalles ist auch verschieden, sie schwankt zwischen 20 und 46 Mm. Hg, nur einmal beträgt sie weniger als 20 (No. IX.). Sehr schön zeigt alle diese Verhältnisse folgende kleine Tabelle:

No.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	
2. Stand des Hg. vor der Injection.	140—150	130	110	110—120	130	120	120	100—110	80	Millim. Hg.
3. Stand gleich nach derselben.	120—130	120	90	100	110—120	110—120	120	120	70	„ „
4. Niedrigster Stand.	110	90	80	80	100—110	90	100	80—90	60—70	„ „
5. Differenz zwischen 2. und 4.	30—40	40	30	30—40	20—30	30	20	20	10—20	„ „
6. Zeit bis zum niedrigsten Stande.	22	27	15	15	12	19	15	17	2	Minuten.

Die Zeit, während welcher diese Druckdifferenz zu Stande kommt, ist gleichfalls nicht constant, sie schwankt, wie aus No. 6 der Tabelle ersichtlich, zwischen 4 und 27 Minuten, wobei weiter kein bestimmtes Gesetz bemerkbar ist, als etwa, dass einem grösseren Abfall eine längere Zeit zu entsprechen scheint und umgekehrt, so besonders bei No. II. und IX.

Die Druckerniedrigung ist nun, soweit sich dies bei der immerhin etwas kurzen Beobachtungszeit beurtheilen lässt, nicht von langer Dauer. In einer Anzahl von Fällen findet schon bald nach der Druckherabsetzung wieder ein allmäliges Ansteigen statt, so in No. II., V., VI., VIII., in anderen Fällen, so in No. I. und III., bleibt der Druck bis zum Ende



des Versuchs ad maximum erniedrigt, so auch in No. IV., wo nur eine schnell vorübergehende Steigerung eintritt. Jedenfalls aber bleibt der Druck bei fast allen Fällen während der ganzen Versuchszeit niedriger, als vor der Einspritzung, nur zweimal erhebt er sich über diesen Werth, nämlich in No. IX., wo diese Erhebung indess nur 5—10 Mm. beträgt (freilich war auch der Abfall nur gering) und in No. VII., wo die Steigerung etwas erheblicher ist.

Eine zweite, allen Curven gemeinschaftliche Eigenschaft ist die, dass der Druck am folgenden Tage wieder zu den alten, vor der Injection gefundenen Werthen zurückkehrt, und zwar

zu genau derselben Zahl: in No. II., IV., VII., IX.

zu fast genau derselben Zahl: in No. I., III., V., VI., VIII.

wo aber nur ganz kleine Unterschiede bemerkbar sind, die höchstens 10 Mm. (nur in No. III.) betragen. Was die absoluten Werthe der hier in Frage kommenden Zahlen betrifft, so sind dieselben zwar hier unwesentlich (vgl. S. 54), doch wollen wir sie der Vollständigkeit wegen kurz betrachten. Gemeinschaftlich ist ihnen, dass sie alle, auch die Schwankungen, sich innerhalb unserer Normalgrenzen bewegen, nur in No. IX. sind sie niedriger. Dies findet vielleicht seine Erklärung darin, dass der Beobachtete, ein kräftiger, junger Mann am Tage des Versuchs, zusammen mit dem Verfasser, eine zweistündige Sitzung im pneumatischen Cabinet bei einer Luftverdünnung bis auf 1/2 Atmosphäre abhielt, dort einer Ohnmacht nahe kam und dadurch wohl körperlich stark deprimirt war.

Die Pulsfrequenz, die gleichfalls stets gezählt wurde, zeigt keine übereinstimmenden, besonders in die Augen fallenden Veränderungen, wir finden sie nach der Einspritzung bald niedriger, bald höher als vorher, so dass darüber nichts Bestimmtes auszusagen ist.

Mit allen diesen Resultaten scheint nun unsere No. X. (s. S. 65) nicht übereinzustimmen. Hier finden wir statt eines Sinkens ein Steigen der Curve und zwar sofort nach der Injection. Der Blutdruck bleibt dann erhöht und ist am nächsten Tage noch höher. Diese Incongruenz ist jedoch nur scheinbar, sobald wir bedenken, dass wir es hier mit dem an Bleikolik erkrankten Patienten zu thun haben, den wir bereits kennen (vgl. S. 56 und 58). Wir können hier also annehmen, dass das Blei, welches, wie wir sahen, im entgegengesetzten Sinne wirkt, als das Morphium, dieses letztere gar nicht zur Wirkung kommen lässt, wenigstens in Bezug auf den Blutdruck; dafür spricht auch das Ansteigen des Druckes am folgenden Tage, was bei den übrigen Morphium-Injectionen nicht der Fall war (s. oben). Zudem war hier die Morphiumdosis nur gering (0,008). Ganz blieb übrigens die Morphiumwirkung nicht aus (denn Blei und Morphium sind, soweit bisher bekannt, keine Antidote), da die Schmerzen des Patienten sich legten. Wir können also nur an-



nehmen, dass die Bleiwirkung intensiver war, als die des Morphiums. Darnach ist dieser Fall nur eine scheinbare Ausnahme und bestätigt als solche die Regel.

Fassen wir nun noch einmal das Resultat dieser Untersuchungen zusammen, so können wir dasselbe in folgendem Satze aussprechen: Bei einem gesunden Individuum oder bei einem solchen, dessen Circulationsapparat intact ist, bringt eine einmalige Einspritzung von 0,01 Morphium eine Herabsetzung des arteriellen Drucks hervor, die fast stets mindestens 20 Mm. Hg oder darüber beträgt und verschieden lange, bis jetzt noch nicht genau zu bestimmende Zeit andauert. Jedenfalls ist am anderen Tage (nach circa 12 Stunden) der frühere Druck wieder vorhanden.

Vergleichen wir dieses Resultat mit den eben besprochenen von Binz und Witkowsky, so sehen wir, dass es dem des letzteren direct widerspricht, mit dem der meisten Forscher auf diesem Gebiete aber, und, was wenigstens die Druckherabsetzung betrifft, auch mit dem von Binz übereinstimmt, sich von diesem aber darin wesentlich unterscheidet, dass Binz eine solche Wirkung für die gewöhnliche schlafmachende Dosis nicht zugiebt. Dem gegenüber glaube ich nun meinen Satz aufrecht erhalten zu müssen. Ausser meinen direct bei der Untersuchung gefundenen Zahlen können demselben vielleicht noch folgende Betrachtungen zur Stütze dienen.

1. Dadurch, dass man eine Herabsetzung des Blutdrucks bei einer giftigen Dosis nachweist, ist die Möglichkeit, dass eine geringere dieselbe, wenn auch quantitativ abweichende Wirkung ausübt, durchaus nicht ausgeschlossen;
2. ist nicht abzusehen, weshalb das Morphium, das schon in ziemlich geringer Dosis (0,01) so mächtige Wirkungen im menschlichen Organismus hervorzurufen vermag, wie z. B. bei Schlaflosigkeit eine starke, schliesslich zu Schlaf führende allgemeine Depression nicht auch auf den Blutdruck wirken soll, der damit offenbar zusammenhängt;
3. sind in den meisten meiner Fälle die Schwankungen des Drucks keine so auffallend grosse gewesen (sie sind nur einmal = 40 Mm. Hg, übersteigen diesen Werth nie, sind gewöhnlich = 20—30 Mm.), also mit der kleinen Dosis ganz gut zu vereinbaren;
4. endlich, und dies möchte ich besonders hervorheben, ist durchaus nicht erwiesen, dass das Morphium beim Thier und beim Menschen in völlig gleicher Weise wirkt, und ob nicht vielleicht hier schon eine geringere Dosis, wenn auch in geringerem Massstabe, dasselbe hervorbringen kann.



Spätere, häufiger zu wiederholende und längere Zeit auszudehnende Versuche werden vielleicht im Stande sein, die von mir eruirten, schon jetzt als fast völlig sicher zu betrachtenden Thatsachen über jeden Zweifel zu erheben.

Auf welche Weise die Druckherabsetzung nun erfolgt, ist ja wieder eine andere Frage, die uns hier nichts angeht, da es sich weniger um die Erklärung, als um die Constatirung dieser Thatsachen handelt.

Dieselbe Art und Weise der Messung, wie bei dem Morphium, wurde auch bei den Ergotin-Injectionen angewandt, die wir jetzt noch besprechen wollen. Dieselben wurden ebenfalls an völlig gesunden Individuen angestellt. Leider waren es nur drei Versuche, da sich der Schmerzhaftigkeit wegen Niemand weiter dazu hergeben wollte. Die folgenden Tabellen zeigen auch hier die Resultate, die freilich keinen Anspruch darauf machen können, ein vollgiltiges Gesetz zu enthalten, aber doch von grossem Interesse sind.

Ergotin-Injectionen.

I.

J. Z., 22jähriger kräftiger Mann, völlig gesund.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerthe.	Bemerkungen.
16. Juli 3 40	92	96 96 100 96	96—100	**90—100**	
3 48	Injection von 0,1 Ergotin von Rep. Ergotin. 2,0, Aq. dest. 8,0, Ds. cet., davon ½ Spritze.				
3 50	104	108 112 114 108	108—114	**110—120**	
3 55	108	104 102 102 100	100—104	**100**	
3 58	104	94 90 94	90—94	**90—100**	
4 3	100	110 100 100 98	98—110	**100**	
4 8	92	94 92 90 90	90—94	**90**	
4 13	104	92 88 92 96	88—96	**90—100**	
4 20	88	92 96 88 92 94	88—96	**90—100**	
4 25	100	86 80 80 86	80—86	**80**	
4 30	96	94 90 90 92	90—94	**90**	

II.

B., 24jähr. gesundes Mädchen von etwas schwächlicher Constitution.

Zeit. Uhr. Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittelwerthe.	Bemerkungen.
16. Juli Nm. 5 —	76	82 84 80 82	80—84	**80**	
5 5	88	84 80 80 82	80—84	**80**	
5 7	Injection von 0,1 Ergotin.				
5 10	68	88 84 82 88	82—88	**80—90**	
5 13	72	86 90 94 94	86—94	**90—100**	
5 20	80	84 80 80 80	80—84	**80**	
5 29	80	86 82 82 84	82—86	**80—90**	
5 35	76	88 90 88 90	88—90	**90**	



III.

C., 22jähr. kräftiger völlig gesunder Mann.

Zeit. Uhr Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittel-Werthe.	Bemerkungen.
18. Juli Mg. 8 37	80	138 134 132 132	132—138	**130—140**	
8 47	Injection von 0,1 Ergotin.				
8 50	80	126 146 132 136	132—146	**130—140**	
8 58	76	142 140 136 142	136—142	**140**	
9 —	Wieder Injection von 0,1 Ergotin.				
9 5	80	130 136 136 136	130—136	**130—140**	
9 10	76	156 156 150	150—156	**150—160**	
9 13	64	146 150 150	146—150	**150**	
9 15	68	150 154 154 156	150—156	**150—160**	
9 20	64	150 143 140	140—150	**140—150**	
9 25	72	150 140 150 152	140—152	**150**	
9 32	68	142 146 146 146	142—146	**140—150**	
9 35	76	154 150 142 142	142—154	**140—150**	

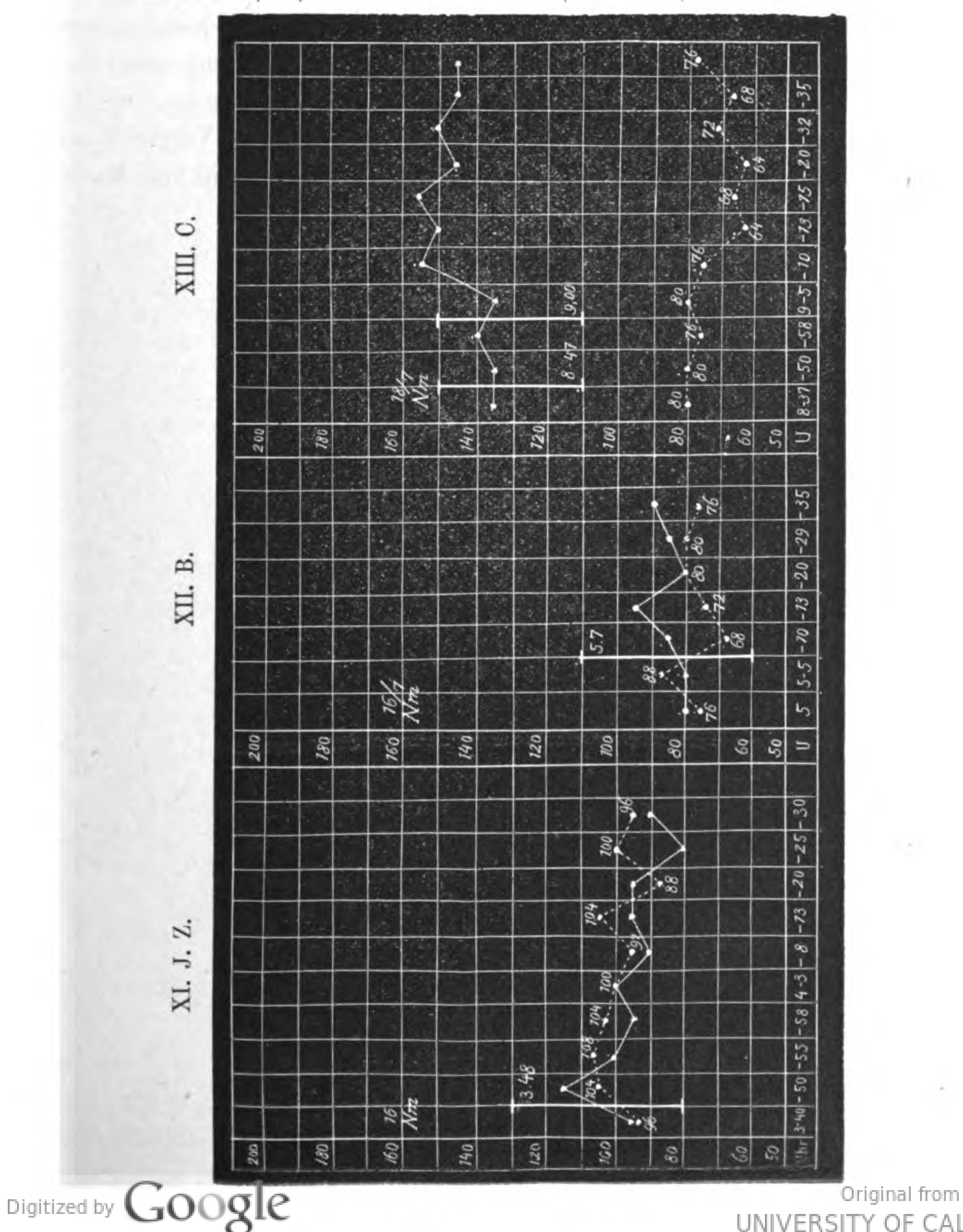
In Versuch I und II wurde 0,1 Ergotin injicirt. Wir sehen bei No. I, wenn wir auch hier die S. 71 beigefügten Curven (No. XI, XII, XIII) betrachten, den Blutdruck ziemlich erheblich steigen, von 90—100 bis auf 110—120, also um 20 Mill., um gleich darauf wieder (sogar bis unter den Anfangswerth) zu fallen (um 4 Uhr 25 Minuten). Aehnlich in No. II (Curve XII), wo jedoch eine zweite Erhebung eintritt, die aber kleiner als die erste ist. Anders dagegen ist es bei No. III (Curve No. XIII); hier wurde 0,2 Ergotin in 2 Portionen injicirt. Nach der ersten Dosis steigt der Blutdruck um ein Geringes, um gleich wieder zu sinken; es folgt nach 13 Minuten die zweite Dosis, worauf der Druck um 20 Millim. steigt und bis zum Ende des Versuchs, also 35 Minuten später, noch erhöht bleibt. Auch diese Versuche mussten leider frühzeitig unterbrochen werden, so dass sich über den zeitlichen Verlauf der Wirkung nichts Bestimmtes sagen lässt. Wohl aber lässt sich, soweit dies jetzt überhaupt möglich, aussagen, dass jedenfalls nach der Einspritzung eine durchaus nicht ganz unbeträchtliche Steigerung des arteriellen Blutdrucks eintritt, die verschieden lange Zeit anhält, und zu der Grösse der verabreichten Dosis — wie es scheint, — in geradem Verhältniss steht. Diese Steigerung tritt sofort ein, was gleichfalls natürlich erscheint, wenn man bedenkt, dass erstens reines (frisch bereitetes) Ergotin (nicht Secale corn.), und zweitens, dieses in subcutaner Injection gegeben wurde.

In wie weit sich diese Thatsachen bestätigen werden, muss selbstverständlich weiteren Versuchen überlassen bleiben.

Zum Schlusse habe ich noch über eine Beobachtung bei Darreichung von Choralhydrat zu berichten. Leider hatte ich nur diesen einen zu beobachten Gelegenheit. Es war der an Hystero-Epilepsie leidende Pat.

(No. VII der Morphium-Inj.), der wegen Schlaflosigkeit am 6. Juli Abends 1,0 Chloralhydrat innerlich erhielt. Die Messung ergab Folgendes:

Zeit.	Uhr Min.	Freq.	Stand des Hg.	Grenzen.	Mittel-Werthe.	Bemerkungen.
6. Juli Mit.	12 15	68	124 130 126 124	123—130	**120—130**	
	7 45	72	120 116 118 120	116—120	**120**	
	8 6	Pat. erhält 1,0 Chloralhydrat innerlich.				
	8 12	72	138 142 140 142	138—142	**140**	
	8 25	72	124 130 124 126	124—130	**120—130**	
	8 45	76	132 128 132 130	128—132	**130**	
7. Juli Mg.	10 45	72	134 140 136 138	134—140	**130—140**	



Wir sehen nach einer Drucksteigerung um ca. 20 Mill. Hg. einen Abfall bis nicht ganz auf den Anfangswerth. Hier ist wohl die Dosis, die zudem innerlich gereicht wurde, eine zu geringe gewesen, um eine erhebliche Aenderung hervorzurufen. Ich möchte daher auf diesen Fall kein besonderes Gewicht legen und habe ihn nur der Vollständigkeit wegen mit beschrieben.

Durch alle diese Beobachtungen und Versuche glaube ich, die von mir im Anfange aufgestellten Behauptungen betreffs des v. Basch'schen Apparates im vollsten Umfange bewiesen zu haben. Um es also kurz zusammen zu fassen, wiederhole ich noch einmal, dass nach meinen Erfahrungen der Apparat für alle diejenigen Beobachtungen und Experimente ausserordentlich geeignet ist, bei denen es sich um die Messung von relativen Blutdrucksteigerungen resp. -Abfällen handelt, also insbesondere für Intoxications-Versuche, dass er dagegen für die Bestimmung absoluter Werthe, also für die Bestimmung der Grösse des Blutdrucks, wie er durch pathologische Verhältnisse sich gestaltet, sowie für die Vergleichung von Druckwerthen bei mehreren Individuen nur in beschränktem Masse Anwendung finden kann.



V.

Beiträge zur Percussionslehre.

Von

Prof. **S. Talma** in Utrecht.

Die Versuche, welche hier mitgetheilt werden sollen, wurden zum Theil schon im Jahre 1875 von mir angestellt, wobei ich damals durch Herrn Dr. Wesselink unterstützt wurde[1]. Später fassten Herr Dr. Hoorweg und ich den Entschluss, die Untersuchungen gemeinschaftlich zu beenden; äussere Umstände jedoch hielten uns von der Ausführung ab. Erst in der letzten Zeit gelang es mir durch einfache Versuche die Sachverhältnisse, wie ich glaube, völlig deutlich zu machen.

In diesem Artikel werden meine Versuche und die aus ihnen hervorgehenden Schlüsse mitgetheilt werden. Später hoffe ich das Ganze historisch-kritisch zu behandeln.

Für die Percussionslehre ist folgende Frage vom grössten Gewicht: Können stehende Wellen in einer Luftmasse erweckt werden, welche in einer elastisch-gespannten Membran vorhanden ist? Wer sich die Schwingungsverhältnisse einer solchen Luftmasse vorstellen will, dem muss das Gerechte dieser Frage sofort einleuchten. In einem bekannten kugelförmigen Resonator ist während des Bestehens der stehenden Wellen die bedeutendste Bewegung an den Oeffnungsstellen, womit der Druckwechsel in der ganzen Luftmasse zusammenhängt. Man denke sich die Wand dieses Resonators elastisch-gespannt und von einer solchen Dehnbarkeit, dass der Druckwechsel innerhalb des Resonators eine bedeutende Ausdehnung und Zusammenziehung bewirkt. Grade durch diese Bewegung der Wand wird der maximale Druck erniedrigt und der minimale erhöht werden müssen. Steigt nämlich die Spannung der Luft, so wird die Wand sofort nachgeben und damit die Spannung der Luft abnehmen; wird die

[1] G. P. Wesselink, Bydrage tot de percussieleer. Dissert. inaug. Utrecht 1876. Conf. Aanteekeningen van het verhandelde in de sectievergaderingen van het prov. Utrechtsch genootschap van kunsten en wetenschappen. 1876. S. 11.



Spannung der Luft niedriger, so wird die gespannte Wand sich zusammenziehen und die Spannung der Luft erhöhen. Es versteht sich also von selbst, dass die stehenden Wellen in der Luftmasse durch die Spannung der Wand erheblich beeinflusst werden müssen.

Zur experimentalen Beantwortung der Frage habe ich folgende zur Percussion in direkter Beziehung stehende Thatsachen zum Ausgangspunkt genommen. Percutirt man die Wand eines Resonators, so hört man ausser einem geringen der Wand eigenen Schalle den Eigenton desselben, d. h. den von den stehenden Wellen in der Luft innerhalb des Resonators erweckten Ton. Man hört letzteren Ton ebenfalls beim Blasen gegen eine Oeffnung des Resonators.

Ein elastischer Ballon wird mittelst eines doppelt durchbohrten Stöpsels geschlossen. In jedes Bohrloch wird eine Glasröhre befestigt. Die eine Röhre wird durch einen Gummischlauch mit einem Manometer verbunden, die andere mit einem Blasebalg. Wird nun mit dem Blasebalg Luft in den Ballon getrieben, so zeigt also der Manometer die Spannung der Wand desselben an. Percutirt man während des Einströmens der Luft den Ballon, so hört man sofort, dass der Schall nicht tiefer wird je nachdem das Volumen des Ballons grösser wird.

Wenn die Luft mit genügender Schnelligkeit in den Ballon getrieben wird, so hört man den von dem Einströmen der Luft herrührenden Schall. Auch dieser Schall wird nicht tiefer je nachdem das Volumen des Ballons grösser wird. Vergleicht man dies mit den soeben erwähnten Eigenschaften der Resonatoren, dass der bei der Percussion und beim Einblasen der Luft gebildete Schall desto tiefer ist, je nachdem der Resonator grösser ist, so geht aus den beschriebenen Versuchen hervor, dass in Folge der elastischen Spannung der Wand die Bildung stehender Wellen in der eingeschlossenen Luftmasse unmöglich ist. Dass diese stehenden Wellen auf eine andere Weise sollten erweckt werden können, ist unwahrscheinlich, jedoch nicht ganz und gar unmöglich. Indessen, für uns hat dies kein Interesse, da wir uns doch den beim Percutiren gehörten Schall zu erklären suchen.

Da jedoch noch Zweifel an der Beweiskraft der mitgetheilten Experimente entstehen könnten, so will ich noch folgendes hinzufügen, weil die angewandte Methode mir von bedeutender Anwendung und von hervorragendem Nutzen zu sein scheint.

Es ist bekannt, dass die Fortpflanzungsschnelligkeit des Schalls durch Gase, ceteris paribus, den Quadratwurzeln der Dichtigkeit der Gase umgekehrt proportional ist. Füllt man also eine Orgelpfeife nach einander mit zwei Gasen, deren Dichtigkeiten sich zu einander verhalten wie 4 : 1, so muss die Schwingungszahl des Schalls in dem ersten Gas zu der im zweiten sich in der Zeiteinheit verhalten wie 1 : 2. Der Schall der Pfeife wird also bei der Füllung mit dem leichteren Gase eine Octave höher



sein, als bei der Füllung mit dem schwereren Gase. Die Ausführung beweisender Versuche ist leicht.

Diese Thatsache kann zum Beweise dienen, dass innerhalb einer gespannten Membran stehende Luftwellen nicht erweckt werden können. Man nimmt dazu zwei elastische Ballons und verbindet jeden auf die beschriebene Weise mit einem Manometer und einem Blasebalg. Man füllt die Ballons soweit mit Luft bis die zwei Manometer eine gleiche Spannung, z. B. von 50 Mm. Hg, anzeigen. Man percutirt die Ballons und notirt den Unterschied des Schalles. Der Ballon, welcher den tiefsten Schall giebt, wird nun mit Wasserstoff wiederum bis zu einer Spannung von 50 Mm. gefüllt. Man percutirt von Neuem und findet dabei sofort, dass keine Veränderung in dem Unterschied zwischen den Percussionsschallen beider Ballons stattgefunden hat. Rührte der Schall von Schwingungen der Gase her, so würde der Schall des einen Ballons in Folge der Füllung desselben mit Wasserstoff beinahe 4 Octaven höher geworden sein. Es ist also bewiesen, dass durch Percussion innerhalb eines elastisch-gespannten Membrans keine Luftschwingungen erweckt werden können. Der Percussionsschall der in Frage stehenden ähnlichen Körper hat also seinen physikalischen Grund in Wandschwingungen.

Ich kann nicht umhin hier eine Thatsache mitzutheilen, welche mir der Erwähnung werth scheint. So lange die Grösse des Ballons noch nicht eine gewisse Grenze erreicht hat, zeigt der Manometer eine höhere Spannung an, je nachdem die Wand mehr ausgedehnt wird. Ist diese Grenze der Ausdehnung jedoch überstiegen, so kann die Quecksilbersäule ihre Höhe unverändert beibehalten, obwohl durch Eintreibung von mehr Luft der Ballon unaufhörlich vergrössert wird. Später kann sogar während des ununterbrochenen Einpressens der Luft der Stand des Manometers niedriger werden. Als ich dies zum ersten Male sah, war ich erstaunt. Ich bemerkte den Widerstand, welcher bei der Vergrösserung fortwährend überwunden werden müsste — und doch fiel während der Ueberwindung dieses Widerstandes die Quecksilbersäule herab! Die Erklärung ist jedoch nicht schwer. Wenn die Wand des Ballons bis auf eine gewisse Grenze ausgedehnt worden ist, so hat jede weitere Ausdehnung, welche ohne Anwendung von Kraft nicht zu Stande gebracht werden kann, eine solche Veränderung der Molekularstructur der Wand zur Folge, dass das Widerstandsvermögen dermassen abgenommen hat, dass die Spannung der Quecksilbersäule des Manometers im Stande ist die Wand des Ballons auszudehnen, bis von Neuem Gleichgewicht zwischen der Spannung der Wand und der Quecksilbersäule entstanden ist. Also muss bei jeder folgenden Ausdehnung des Ballons die Spannung innerhalb desselben abnehmen. Die Richtigkeit dieser Erklärung geht daraus hervor, dass, wenn die Luft langsam aus dem Ballon strömt, der Manometer im Anfange des Ausströmens steigt, um erst später herabzusinken. Der Manometer erreicht meistentheils nicht wieder seinen früheren höchsten Stand. Auch in den folgenden Tagen bleibt der Elasticitätscoëfficient niedriger als vorher, obwohl er allmälig wieder um ein Weniges wächst.

Im normalen Zustande ist das elastische Lungengewebe gespannt. Aus den soeben mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass der Percussionsschall wahrscheinlich nicht von Schwingungen der Luft in der Lunge



herrührt. Der Beweis, dass diese a priori gefasste Meinung vollkommen richtig ist, ist leicht zu liefern. Dazu dient die Vergleichung des Schalles einer Lunge bei Füllung mit Luft und mit einem anderen Gase, z. B. mit Wasserstoff, wovon bekanntlich die Densität $\pm \frac{1}{14^{1/2}}$ ist, wenn die der Luft = 1 angenommen wird.

Die völlig normalen Lungen eines jungen Individuums werden mit Sorgfalt aus dem Thorax genommen. Der Bronchus jeder Lunge wird mittelst einer Y-förmigen Röhre mit einem Manometer und mit einem Gasreservoir verbunden. Beide Lungen werden erstens mit atmosphärischer Luft gefüllt, sodass die zwei Manometer eine gleiche Spannung, z. B. von 12 Mm. Hg, anzeigen. Die Lungen geben jetzt an verschiedenen Stellen einen sehr verschiedenen Percussionsschall; so ist z. B. der Schall desto tiefer, je nachdem, bis zu einer gewissen Grenze, der Lungentheil unterhalb des Plessimeters dicker ist. Leicht wird auf der einen Lunge eine Stelle gefunden, welche einen Schall giebt, welcher dem auf einer gewissen Stelle der anderen Lunge völlig ähnlich ist. Beide Stellen werden auf der Pleura verzeichnet, z. B. mit Dinte. Jetzt wird die eine Lunge mit Wasserstoff gefüllt, so dass die beiden Manometer wieder eine gleiche Spannung anzeigen. (Zur völligen Füllung mit Wasserstoff anstatt mit Luft ist es selbstverständlich nothwendig einige Male nach einander die Lunge mit Wasserstoff aufzublasen und nachher den Inhalt wieder auszutreiben.) Trägt das Gas innerhalb der Lunge direkt zur Bildung des Schalles bei, so muss jetzt bei der Percussion auf den bezeichneten Stellen ein sehr verschiedener Schall gehört werden. Dennoch ist keine Veränderung des Schalles durch die Füllung mit Wasserstoff bemerkbar. Wird jetzt die Wasserstoff enthaltende Lunge mit Luft gefüllt, und die andere anstatt mit Luft mit Wasserstoff (natürlich bei gleicher Spannung der Gase), so ist dennoch kein Unterschied zwischen den an den erwähnten Stellen gehörten Schallen eingetreten. Während also die Dichtigkeit des Gases in der einen Lunge 14 mal abgenommen, und die des Gases in der anderen Lunge 14 mal zugenommen hat, wird dennoch keine Veränderung im Percussionsschall wahrgenommen. Wenn man bedenkt, dass, wenn man statt der Lungen zwei Resonatoren genommen hätte, der Schall des einen Resonators beinahe 4 Octaven höher und der des anderen 4 Octaven tiefer geworden sein würde, so wird man kein Bedenken tragen, mir zuzugeben, dass der Percussionsschall des normalen Thorax nicht von Schwingungen der Luft innerhalb der Lungen herrührt. (Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass die mitgetheilten Versuche öfters mit dem nämlichen Resultate wiederholt wurden.)

Jetzt habe ich folgende Frage zu beantworten: Wo entsteht der Schall, welcher bei der Percussion des normalen Thorax oberhalb einer



normalen Lunge gehört wird? Rührt dieser Schall von Schwingungen des Thorax, oder des Lungengewebes, oder von Schwingungen Beider her?

Nur practische Versuche können die Antwort auf diese Fragen liefern. Stets hat man darauf zu achten, dass bei diesen Versuchen die Verhältnisse des Thorax und der Lungen möglichst wenig geändert werden. Mir scheint folgende Einrichtung in mancher Hinsicht von grossem Nutzen.

An einer Leiche mit gesunden Lungen wird die Bauchhöhle durch einen Schnitt geöffnet, welcher in der Medianlinie von dem Processus ensiformis bis zur Symphysis pubis läuft. Bei dem Processus ensiformis kommen mit diesem Schnitte zwei andere zusammen, welche durch die Bauchwand und den Rippenbogen entlang laufen. Die ganze Bauchwand wird nach aussen und unten zurückgeschlagen. Die Därme und der Magen werden danach ausgenommen. Hierdurch ist die Fähigkeit der Luft in der Bauchhöhle zur Resonanz äusserst gering geworden und läuft man nicht Gefahr, bei der Percussion des Thorax einen von der Luft in der Bauchhöhle gebildeten Schall dem Thorax oder der anliegenden Lungenpartie zuzuschreiben. Durch das Diaphragma hin fühlt man mit einem Finger sehr genau die untere Lungengrenze, was von grossem Vortheil erscheinen wird. Darauf wird sorgfältig eine Glasröhre in die Trachea gebunden, welche Röhre mit einem Blasebalg verbunden wird. Treibt man mit dem Blasebalg Luft in die Trachea, so sinkt zuerst das Diaphragma herab; später wölbt sich der Thorax. Lässt man danach die Luft aus der Glasröhre entweichen, so kehrt der Thorax zur Exspirationsstellung und das Diaphragma zur ursprünglichen Wölbung zurück.

Die erste Thatsache von grossem Gewichte, welche uns sofort bei dieser Versuchsanordnung auffällt, ist die, dass die „absolute Leberdämpfung“ vor und nach der Oeffnung der Bauchhöhle an der nämlichen Stelle anfängt. Und doch drückt nach der Oeffnung der Bauchhöhle die Leber nicht allein nicht gegen die Brustwand, wie es Dämpfer (im physikalischen Sinne) thun, sondern die Leber hat sich bedeutend von der Oberfläche entfernt. Doch ist die „Leberdämpfung“ wie vor der Oeffnung der Bauchhöhle geblieben: es geht also daraus hervor, dass mit der „Leberdämpfung“ die Leber nichts zu schaffen hat. Bläst man Luft in die Trachea und sinkt demzufolge das Diaphragma mit der unteren Lungengrenze herab, so überzeugt man sich bei richtiger Percussion sofort, dass der laute Schall genau bis zur Lungengrenze erhalten wird und dass die „obere Grenze der absoluten Leberdämpfung“ mit der Lungengrenze steigt und sinkt.

Die Leber selbst ist hier völlig ohne Einfluss: sie ist, wie gesagt, weit von der Brustwand entfernt. Wenn Jemand jedoch noch nicht völlig überzeugt sein möchte, so kann ich noch hinzufügen, dass die Entfernung der ganzen Leber aus der Bauchhöhle die „absolute Leberdämpfung“ nicht beeinflusst.

Die Wichtigkeit dieser Thatsachen liegt vor Augen. Es geht daraus hervor:

1) der Antheil des Lungengewebes und der Brustwand an dem normalen Percussionsschall;
2) was unter „Leberdämpfung“ und „Herzdämpfung“ zu verstehen ist.

Ad 1. Wie schon gesagt, hört man bei der Percussion der Brustwand oberhalb der Lunge einen „hellen“ Schall und da, wo die Lunge der Brustwand nicht anliegt, einen „dumpfen“ Schall. Es folgt daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Lunge fast allein diesen Schall giebt und dass der Antheil der Brustwand daran nur sehr gering ist. Jedoch ist dies noch nicht völlig bewiesen. Die untere Lungengrenze liegt doch ungefähr bei der 6. Rippe. Die Form der folgenden Rippen und deren knorpeligen Enden und der Verbindungen derselben ist so gänzlich anders, dass die Ursache der Dämpfung vielleicht in dieser Formänderung liegen und der Antheil der oberen Rippen am Percussionsschall also nicht sehr gering sein könnte.

Eine oben mitgetheilte Thatsache macht dies jedoch gänzlich unmöglich. Wenn man durch die Luftröhre Luft in die Lunge bläst und die Lungengrenzen herabsinken, so hört man bei der Percussion den hellen Schall an denjenigen Stellen an welchen die Lungen anliegen, auch da, wo zuvor keine Lunge lag und, während die anderen Umstände unverändert waren, nur ein dumpfer Schall gehört wurde.

Es ist also ersichtlich, dass die Percussion der normalen Brustwand nahezu nur von Schwingungen des Lungengewebes herrührt.

Durch die Percussion kann man genau die unteren Grenzen der Lungen bestimmen. Wenn man den Plessimeter nicht lang und nicht breit nimmt und immer mit der Längsrichtung dem Lungenrande parallel applicirt, so braucht der Fehler der Bestimmung $^1/_2$ Ctm. nicht zu übersteigen, wenn der Lungenrand wenigstens zwischen zwei Rippen liegt. Liegt aber der Rand unterhalb einer Rippe, so ist die Bestimmung nur unvollkommen möglich, weil auf der ganzen Breite einer Rippe der nämliche Percussionsschall erhalten wird. Daraus geht also nothwendigerweise hervor, dass, je nachdem die Intercostalräume geräumiger sind, die Bestimmung der Lungengrenzen desto genauer möglich ist.

Die Basis der dritten Phalanx des Zeigefingers oder des Mittelfingers der linken Hand scheint mir der beste Plessimeter zu sein.

Ob man percutirt mit einem Paar Finger oder mit einem Hammer, ist einerlei. Man hat jetzt den vor vielen Jahren von Piorry angegebenen Standpunkt eingenommen. Dieser hervorragende Mann besass einen tauglichen Hammer, fand ihn aber entweder entbehrlich, oder



schädlich [1]). Es ist also nicht erlaubt, die Erfindung des Hammers in spätere Zeit zu verlegen.

Die bekannte Thatsache, dass bei der Percussion der Rippen der Schall mehr gedämpft ist als bei der Percussion der Intercostalräume, hat ihren Grund darin, dass im letzteren Falle die Percussionsstösse weniger geschwächt die Lunge erreichen.

Ad 2. Es versteht sich doch auch von selbst, dass die Leber im normalen Zustande den Thoraxschall nicht „dämpfen“ (im physikalischen Sinne) kann. Die Kraft, womit dieses Organ gegen die Brustwand drückt, ist gleich der Spannung der Bauchwand minus der Kraft, womit die Leber zufolge ihrer Schwere sich von dem Thorax zu entfernen strebt. Wer sich die Spannung der Bauchwand bei einem normalen Individuum (ohne spannende Kleider) vorstellt, dem wird klar sein, dass die Druckkraft der Leber gegen die Brustwand wenig mehr oder nicht mehr als Null ist. Ein wie grosser Druck jedoch nothwendig ist zur Dämpfung, geht aus dem folgenden Versuch hervor. Man probire, wie stark man die Leber gegen die Innenseite der Brustwand, an einer Stelle wo nicht die Lunge dagegen liegt, drücken muss, damit der dumpfe Schall noch mehr gedämpft werde. Man wird erstaunen über die Druckkraft, welche zur Dämpfung erfordert wird.

Das Wesen der „Herzdämpfung“ verdeutlicht noch folgender Versuch. Nach der Oeffnung und Entleerung der Bauchhöhle auf die oben mitgetheilte Weise werden die Grenzen der „Herzdämpfung“ bestimmt. Jetzt wird das Diaphragma und das aufliegende Pericardium parietale ohne Oeffnung der Pleurahöhle perforirt. Man überzeugt sich durch die Perforationsöffnung, dass man die Ränder der linken Lunge vollkommen genau angegeben hat. Das Herz liegt nicht mehr der Brustwand an. Füllt man den Raum zwischen dem Herzen und der Brustwand z. B. mit feuchter Watte, so dass von Druck keine Rede sein kann, so findet man bei der Percussion, dass die „Herzdämpfung“ die nämliche ist wie vor der Oeffnung des Pericardiums.

Zur Vermeidung jedes Bedenkens füge ich noch hinzu, dass die „Herzdämpfung“ kleiner wird, je nachdem die Lunge mehr ausgedehnt wird in Folge des Einblasens von Luft in die Trachea und umgekehrt bei der folgenden Retraction der Lunge von Neuem wächst.

Es würde also besser sein, nicht mehr von „Herz- und Leberdämpfung“ zu reden; aber die Erfahrung lehrt, dass man nur ungern beliebte Wörter fahren lässt. Man kann auch diese Wörter behalten, aber nur in dem Sinne von „dumpfer Schall in der Gegend der Leber und des Herzens“.

---

[1]) P. A. Piorry, De la percussion médiate etc. p. 171, und: Procédé opératoire etc. 1831. p. 20, 3.



Um Magendie den Werth der Percussion zu zeigen, percutirte Piorry an einer Leiche die Grenzen der „Herzdämpfung". Als man die Brusthöhle öffnete zur Controle der Percussion, fehlte das Herz: Magendie hatte es vor der Percussion heimlich aus der Leiche genommen. Dass dies nicht beitrug zur Vermehrung der Achtung, worüber sich die Percussion seitens des wissenschaftlichen Publicums zu erfreuen hatte, ist selbstverständlich. Die Ursache des Missverständnisses geht aus dem oben Mitgetheilten direct hervor: man braucht sich nicht mehr darüber zu beängstigen, dass solch ein vortrefflicher Mann, wie Piorry, einen so groben Irrthum begehen könnte.

Ich will jetzt noch einige Versuche mittheilen, welche zu den besprochenen gehören.

Bei einer Leiche schloss ich die Trachea und perforirte nach der Entleerung der Bauchhöhle an der einen Seite das Diaphragma. Die Pleura parietalis und pulmonalis erschienen hier durch lockeres Bindegewebe verwachsen. Dies war mir zur Erkennung der Abhängigkeit des Percussionsschalles von der Dicke der percutirten und schwingenden Lungenschicht sehr nützlich. Ich liess nämlich eine zweite Person durch die Oeffnung des Diaphragma eine Faust in die Lunge eindrücken, stets Sorge tragend, dass Lungengewebe die Faust von der Brustwand schied. Je nachdem auf diese Weise die Lungenschicht dünner gemacht wurde, war ihr Percussionsschall höher und weniger laut. Nach der Entfernung der Faust kam die Lunge oft zur ursprünglichen Lage zurück; jedoch blieb die von der Faust gebildete Grube auch oft gänzlich oder zum Theil bestehen. Immer war es leicht, aus dem Percussionsschall das Eine oder das Andere zu erkennen. Auch hieraus geht also hervor, dass, je nachdem (bis zu einer gewissen Grenze) die percutirte Lungenschicht dicker ist, der Percussionsschall tiefer und lauter ist.

Zur völligen Erkenntniss der Bedeutung des Lungengewebes für den Percussionsschall kann noch folgender Versuch dienen. Nach der Entleerung der Bauchhöhle wird bei geschlossener Trachea eine Pleurahöhle durch einen Kreuzschnitt in das Diaphragma weit geöffnet. Lässt man soviel Luft aus der Trachea entweichen, dass die Lunge die Brustwand nicht mehr berührt, so ist der Percussionsschall dumpf; sowie man die Lunge gegen die Brustwand legt, wird der Schall laut. Wenn die Luft langsam aus der Lunge entweicht, während diese gegen die Brustwand gedrückt wird, hört man so lange den nicht-tympanitischen Percussionsschall, als die Spannung des Lungengewebes nicht zu erheblich abgenommen hat; sowie sie jedoch bis zu einer gewissen Grenze gesunken ist, hört man einen lauten tympanitischen Schall. Der Sinn dieses Versuches ist an und für sich klar.

Wenn der Magen und die Därme ohne Spannung der Wände mit Luft gefüllt sind, hört man den bekannten tympanitischen Schall. Die nicht gespannten Wände können diesen Schall nicht geben. Dass das Schwingen der Luft der physikalische Grund des Schalles ist, kann direct bewiesen werden. Dazu hat man z. B. den ganzen Darmtractus mit Luft zu füllen. So lange die Wände nicht gespannt sind, ist der tympanitische Percussionsschall tiefer je nachdem der percutirte Darm dicker ist. Bei Füllung eines Darmes mit Luft ist der Schall höher als bei Füllung mit Wasserstoff, und zwar ungefähr soviel, als die Theorie es lehrt, wenn der Schall von Luftschwingungen abhängt.

Wird dagegen die Füllung der Därme mit Luft soweit fortgesetzt, dass die Wände gespannt werden, so ist der Schallunterschied an den verschiedenen Stellen ein ganz anderer als zuvor. Der Schall bei der Percussion des Magens ist z. B. oft viel höher als der eines dünnen Darms, d. h. die Schallhöhe hängt nicht zusammen mit den Dimensionen des percutirten Darms. Auch wird der Schall nicht höher, wenn zur Füllung eines Darms statt Luft Wasserstoff genommen wird. Dabei ist der Schall bei Spannung der Wände nicht-tympanitisch und viel weniger laut, als wenn die Wände schlaff sind.

Es ist also bewiesen, dass im normalen Zustande der Percussionsschall der Därme von Schwingungen der Luftmasse innerhalb der Därme herrührt. Wenn bei Spannung der Wände die Luft nicht den Schall hervorbringt, so müssen es die Wände thun, welche gerade durch die Spannung schwingungsfähig geworden sind. Die elastische Spannung der Wände selbst und der darin enthaltenen Luft ist bestrebt, bei Störung des Gleichgewichts, z. B. durch Percussionsstösse, dies wieder herzustellen, und dies ist gerade die Schwingungsfähigkeit der Wände.

VI.

Ueber den Einfluss der Natronsalze auf den Eiweissumsatz im Thierkörper.

(Aus dem Laboratorium der Klinik des Herrn Geheimrath Leyden in Berlin.)

Von

Dr. **Jaques Mayer,**
praktischem Arzte in Carlsbad.

Unsere Kenntniss über die Bedeutung der Salze für den Stoffwechsel des Thierkörpers verdanken wir in erster Reihe den Arbeiten von Kaup, Bischoff und Voit. Die umfassendsten und exactesten Untersuchungen hat Voit über das Chlornatrium angestellt[1]). Diese haben ergeben, dass gesteigerte Kochsalzzufuhr eine Steigerung der Stickstoffausfuhr zur Folge hat, was nach der Ansicht des Autors darin seinen Grund hat, dass vermöge der physikalischen Eigenschaften dieses Salzes die Menge der Parenchymflüssigkeit vermehrt und durch den gesteigerten intermediären Säftestrom grössere Mengen des circulirenden Eiweisses der Spaltung durch die Zellen anheimfallen.

Constant beobachtete Voit, dass der Harn bei grösserem Harnstoffgehalt entsprechend mehr Wasser enthalte, und steht seiner Auffassung nach die gesteigerte Harnstoffausfuhr im Causalnexus mit der vermehrten Harnabsonderung.

Die Thatsache des vermehrten Eiweissumsatzes bei dem Gebrauch des ClNa als erwiesen zugegeben, möchte ich schon an dieser Stelle darauf hinweisen, dass sowohl die Resultate meiner Untersuchungen[2]) „über den Einfluss der vermehrten Wasserzufuhr auf den Stoffwechsel des Thierkörpers“, als die Versuchsergebnisse von Hermann Oppenheim[3]), durch welche erstere bestätigt worden sind, mit der Erklärungsweise Voit's nicht im Einklange stehen.

[1]) Ueber den Einfluss des Kochsalzes etc. auf den Stoffwechsel. München 1860.
[2]) Diese Zeitschrift Bd. II. H. 1.
[3]) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Harnstoffausscheidung. Pflüger's Archiv. Bd. XXIII. S. 446.



Sowohl aus meinen Versuchen als aus denen Oppenheim's ergiebt sich nothwendig, dass die vermehrte Parenchymflüssigkeit und die damit einhergehende vermehrte Wasserausscheidung keinen gesteigerten Eiweisszerfall, wie dies Voit behauptet, zur Folge haben muss.

Wenn ich meinem Versuchsthiere, das sich im N-Gleichgewicht befand, den 2—4fachen Mittelwerth des bis dahin aufgenommenen Wassers eine lange Reihe von Tagen beibrachte, zeigte sich der Effect in einer nur über den 1. und 2. Tag andauernden, vermehrten N-Ausfuhr, wonach es sich also nicht um einen vermehrten Eiweisszerfall, sondern um eine vorübergehende Auslaugung des in den Geweben aufgespeicherten Harnstoffs und anderer, höher gegliederter N-haltiger Körper handeln konnte.

Die Mehraufnahme von 4 Ltr. Wasser im Zeitraum von 24 Stunden bewirkte bei Oppenheim in derselben Zeit eine Mehrausscheidung von etwa 3000 Ccm. Harnwasser und 5 Grm. Harnstoff; allein nur die zwei ersten Liter, die gleich nach dem Mittagsmahl getrunken wurden, hatten Effect auf die Vermehrung der Harnstoffausfuhr, da sie die Menge des Harnstoffs in den ersten vier Nachmittagsstunden um etwa 6 Grm. steigerten, während trotz der durch die weitere Wassereinfuhr auch weiterhin verstärkten Harnabsonderung die Menge des Harnstoffs sogar etwas unter die Werthe des Normaltages sank. Gleichwohl ist die Anschauung Voit's fast allgemein verbreitet und als richtig angenommen. Dies gilt jedoch nicht nur in Bezug auf das Chlornatrium, sondern auf alle Natronsalze. Es wird z. B. als eine feststehende Thatsache angesehen, dass wie das ClNa so auch das schwefelsaure Natron, das kohlensaure, das essigsaure Natron vermehrte Wasserausscheidung und mit dieser vermehrten Eiweisszerfall zur Folge haben.

Ueber die Wirksamkeit des schwefelsauren Natrons sind zwar wiederholt Untersuchungen angestellt worden, jedoch mit widersprechenden Ergebnissen.

Die physiologisch-chemischen Untersuchungen [1]), die Seegen im Jahre 1860 mit dem Karlsbader Wasser angestellt hatte, führten zu Ergebnissen, die ihn veranlassten, in einer grösseren Anzahl langer Versuchsreihen an Hunden [2]) den Hauptbestandtheil dieses Wassers, reines Na_2SO_4, in kleinen Dosen zum Gegenstand eingehender Untersuchungen zu machen.

Seine Normal- und Versuchsperioden dehnten sich ungewöhnlich lang — bis zu 30 Tagen — aus, weil er glaubte, „dass der thierische

[1]) Seegen, Physiologisch-chemische Untersuchungen über den Einfluss des Carlsbader Wassers auf einige Factoren des Stoffwechsels. Wiener medic. Wochenschrift. 1860.

[2]) Seegen, Physiologisch-chemische Untersuchungen über den Einfluss des Glaubersalzes auf einige Factoren des Stoffwechsels. Virchow's Archiv. Bd. 29.



Organismus nicht so regelmässig arbeite, dass in gleichen Zeitabschnitten ein gleicher Umsatz stattfinde." Seinen Berechnungen legte er dazumal noch das Voit und Pettenkofer'sche Stickstoffgleichgewicht zu Grunde.

Es würde zu weit führen, wollten wir die Arbeit an dieser Stelle ausführlich analysiren; es genügt für unsere Zwecke, aus seinen Versuchsresultaten folgende anzuführen: 1. In der Glaubersalzperiode wurde die Diurese nicht vermehrt, die Harnausscheidung war entweder der Normalperiode gleich, oder selbst etwas geringer. 2. Die N-Ausscheidung durch den Harn war bedeutend vermindert; die N-Ersparniss betrug in einzelnen Beobachtungsreihen über 25 pCt. der gesammten N-Ausscheidung. 3. Die N-Ersparniss fand nicht ihren vollen Ausdruck in der Gewichtszunahme, sie betrug weniger, als dem der N-Ersparniss gleichwerthigen Fleischansatz entsprach, so dass für das angesetzte N-Gewebe die stickstofffreien Substanzen, insbesondere die Fettgewebe, in reichlicher Menge umgesetzt werden mussten.

Diese Arbeit hat von mancher Seite Anfechtungen erfahren; so glaubt Voit[1]) auf Grundlage zweier Versuchsreihen den Beweis geliefert zu haben, dass das Glaubersalz in den von Seegen gegebenen Mengen ausser einer geringen Vermehrung der Harnausscheidung keine Veränderung des Stoffwechsels verursacht. Die wichtigsten Bedingungen einer exacten Stoffwechseluntersuchung: das N-Gleichgewicht vor Beginn des Versuches und die genaue Abgrenzung der 24stündigen Harnmenge, deren Nichterfüllung allerdings der Seegen'schen Abhandlung Abbruch thut, wurden von Voit aufs Sorgfältigste eingehalten.

Auch die in einer anderen Arbeit Seegen's[2]) gelieferten Versuchsergebnisse zeigten die Wirkung des schwefelsauren Natrons als Verminderung der Harnstoffausscheidung. Mit dem Hinweise auf ungenaue Harnsammlungen hat Voit[3]) auch diese Versuche bekämpft.

Kratschmer[4]), der in mehreren Versuchsreihen an einem Diabetiker die Wirkung dieses Salzes und des kohlensauren Natrons geprüft hat, bekämpfte gleichfalls die Angaben Seegen's, weil bei seinem Kranken unter dem Einfluss des Na_2SO_4 die Harnstoffausscheidungsgrössen zu den höchsten Ziffern aller Versuchsreihen anwuchsen. Unserer Ansicht nach können Versuche an einem so kranken und herabgekommenen Organismus, bei dem der Gang des Stoffwechsels allem Anscheine nach anderen Gesetzen unterworfen ist, als bei dem des gesunden, zur Entscheidung dieser Frage wenig oder gar nichts beitragen. Und mit der einfachen theoretischen Erwägung des Autors, dass die sogenannten

[1]) Zeitschr. f. Biologie. I. S. 195.

[2]) Sitzungsbericht der Wiener Akademie. 1867.

[3]) Zeitschr. f. Biologie. 1868.

[4]) Kratschmer, Jahresberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. III. Abth. Bd. 66.



Mittelsalze vermöge ihres hohen endosmotischen Aequivalents eine ähnliche Wirkung ausüben müssten, wie sie Voit für das ClNa nachgewiesen hat, d. h. dass sie als eine Art Pumpwerk dienen und die Ausscheidung der N-haltigen Zersetzungsproducte eher fördern als hemmen müssten, hat es, wie wir bereits oben erwähnt haben, seine guten Wege. Bei Fütterung mit kohlensaurem Natron hat Seegen das geringste Stickstoffdeficit und die geringste Gewichtszunahme gefunden und glaubte annehmen zu müssen, dass durch dasselbe die Stickstoffausfuhr gesteigert wird. Ueber die Wirksamkeit des essigsauren Natrons ist einer Arbeit von J. Munk[1]) zu entnehmen, dass dasselbe in kleinen Dosen den Eiweissumsatz in sehr geringem Maasse steigert. Exacte Stoffwechseluntersuchungen mit anderweitigen Natronsalzen sind meines Wissens nicht gemacht worden.

Aus all dem Gesagten geht hervor, dass unsere Anschauungen über die Wirksamkeit der Natronsalze noch nicht jene feste Grundlage haben, die nur auf dem Wege wiederholter Experimente zu gewinnen ist.

Bei dem Widerspruch, in dem sich die Angaben der genannten Autoren befinden, und bei der Wichtigkeit, die den Natronsalzen sowohl in der Praxis als in der Balneotherapie zukommt, scheint es mir daher gerechtfertigt, dass der Einfluss derselben auf den Eiweissumsatz im Thierkörper experimentellen Untersuchungen unterzogen werde.

Meine Untersuchungen dehnten sich vorerst auf vier Natronsalze aus. Bei der Wahl derselben hielt ich mich an die Buchheim'sche Eintheilung, indem ich mit zwei Repräsentanten der Gruppe des Kalis: dem essigsauren Natron und dem kohlensauren Natron, und mit zweien der Gruppe des Glaubersalzes: dem schwefelsaureu und phosphorsauren Natron, experimentirte.

Buchheim rechnet zur obigen Gruppe 18 Stoffe, die sich dadurch auszeichnen, dass sie oder ihre nur an schwache Säuren gebundenen Basen zu den am meisten elektro-positiven Körpern gehören, eine Eigenschaft, die bei der Einwirkung auf den menschlichen Organismus eine hervorragende Rolle spielt. Jene Stoffe finden im Körper theils freie Säuren, mit denen sie sich verbinden können, theils Salze, deren Basis sie häufig durch ihre stärkere Affinität ausscheiden. Zur Gruppe des Na_2SO_4 zählt er 11 Stoffe, die im Wasser leicht löslich sind und nur geringe Affinität zu den wichtigen Körperbestandtheilen und ein schwaches Diffusionsvermögen besitzen.

[1]) Ueber das Verhalten des Salmiak im Organismus. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. 2. 29. 1878.



Zu meinen Versuchen benutzte ich eine langhaarige, schwarze Hündin von ungefähr 22 Kilo Körpergewicht. Die Dosen, die dem Thiere einverleibt wurden, hielten annähernd die medicinalen Grenzen ein. Die Versuchsperioden dehnten sich nicht über 5 Tage aus. Die Versuchsanordnung war eine derartige, dass die letzte Nachperiode der Versuchsreihe als Vorperiode der nächst folgenden Versuchsreihe eingestellt erscheint. Die einzuverleibende Substanz wurde vor der Darreichung durch Glühen wasserfrei gemacht. Mit einer aus Pferdefleisch und Speck bestehenden Nahrung wurde das Thier ins N-Gleichgewicht gebracht. Das Fleisch wurde von Fett und Fasern sorgfältig befreit. Der N-Gehalt desselben wurde nach Voit mit 3,4 pCt. und der des Speckes nach Hoffmann[1]) zu 0,2 pCt. berechnet. Das Versuchsthier befand sich in gleichmässiger Temperatur, bei Tage frei, Nachts in einem Käfig, der die bekannte für Stoffwechselversuche geeignete Construction hatte, so dass etwaige Harnverluste bequem und sicher aufgesammelt werden konnten.

Die 24stündige Harnperiode wurde sorgfältig abgegrenzt. Der Harn wurde täglich zur selben Stunde mittelst Katheterismus entleert und die Blase hierauf mit einer bestimmten Quantität lauwarmen Wassers ausgespült, der Harn auf seine Menge und sein specifisches Gewicht gemessen und mit dem Spülwasser täglich auf eine gleich hohe Quantität gebracht.

An Versuchstagen, wo etwaige Harnverluste zu befürchten waren, wurde das Versuchsthier auch bei Tage im Käfig gehalten. An solchen Tagen wurde der Harn zweimal entleert. Die N-Bestimmungen des Harns wurden täglich nach der Schneider-Seegen'schen Methode ausgeführt. Der Stickstoffgehalt des trockenen, fettfreien Kothes betrug 6,4 pCt. Das Thier bekam täglich 500 Grm. Fleisch, 70 Grm. Speck und 150 Grm. Wasser. Das Stickstoffgleichgewicht wurde mit dieser Nahrung bald erreicht. Um etwaiges Erbrechen zu verhüten, wurde die Substanz nicht in Lösung, sondern trocken verabreicht. Als Vehikel diente die Fleischnahrung.

I. Versuchsreihe mit essigsaurem Natron (wasserfrei).

Tage.	Körpergewicht. in Grm.	Täglich verfüttert.	Harnmenge in Ccm.	Spec. Gewicht.	N-Gehalt des Harns in Grm.	Wasser gesoffen in Ccm.	Koth in Grm.
1.	22340		325	1044	14,70	Tägl. 150 Ccm.	
2.	22390		337	1046	15,40		
3.	22350		358	1043	16,40		
4.	22440		330	1046	15,75		
5.	22470	3,5 Grm. essigs. Natron.	**440**	**1042**	**15,95**		
6.	22540		330	1046	15,20		
7.	22470		385	1046,5	17,50		131

[1]) Hoffmann, Zeitschr. f. Biologie. Bd. VII. S. 116.

8.	22430		345	1048	17,10		
9.	22415		310	1050	16,24		
10.	22320	7 Grm. essigs. Natron.	**460**	**1044**	**15,68**		
11.	22270		350	1046	16,24		98
12.	22290		337	1045	15,70		
13.	22290		355	1044,5	16,35		
14.	22250	7 " " "	476	1042	**15,22**	Täglich 150 Ccm.	47
15.	22200	7 " " "	460	1043	**15,50**		
16.	22130	7 " " "	475	1041,5	**15,00**		
17.	22050	7 " " "	457	1043,5	**15,40**		
18.	22100		400	1038,5	16,10		112
19.	22180		380	1041	16,35		
20.	22240		395	1040	16,70		
21.	22285		365	1044	16,20		

Aus der Betrachtung der vorstehenden Zahlen geht hervor, dass der Thierkörper an dem Tage, welcher der Verabreichung des Salzes vorausgegangen war, wenn auch nicht in völligem, so doch in annäherndem N-Gleichgewicht sich befunden hat. Wir konnten also am 5. Tage die Substanz verabfolgen.

Der N-Gehalt der Nahrung bestand aus N des Fleisches = 17 Grm., N des Specks = 0,14 Grm., in Summa 17,14 Grm. Nach unserer Berechnung trifft auf die tägliche Kothausfuhr 0,36 Grm. N. — Die Gesammtstickstoffausfuhr für die Vorperiode vom 1.—4. Tage beträgt daher im Mittel täglich 15,92 Grm. Am Versuchstage beträgt die N-Menge des Harns 15,95, die des Kothes 0,36, in Summa 16,31 Grm. N. Ein bemerkenswerther Ausschlag ist hier nicht zu constatiren.

Am nächsten Tage fällt die Ziffer der N-Ausfuhr durch den Harn um 0,75 Grm., um an den folgenden Tagen auf eine die N-Einfuhr überragende Höhe zu steigen. Im Mittel beträgt nämlich der N des Harns 16,5 Grm., dazu N des Kothes 0,36, Gesammtstickstoff = 16,86 Grm. Wir folgerten aus dieser Betrachtung, dass, da nicht anzunehmen ist, dass der Einfluss der einmaligen Einverleibung des Salzes sich noch auf den dritt- und viertnächsten Tag erstreckt haben kann, das Thier einfach dem N-Gleichgewicht sich mehr genähert hat.

Am 10. Tage wurden 7 Grm. essigsaures Natron verabreicht. Der N des Harns beträgt an diesem Tage 15,68, dazu N des Kothes 0,36, Gesammtstickstoff = 16,04 Grm., um 0,82 Grm. weniger, als dem Mittelwerth der vorhergehenden Tage entspricht. In den darauf folgenden 3 Tagen, vom 11.—14., beträgt die Gesammtstickstoffausfuhr täglich im Mittel 16,46 Grm. Es zeigt sich demnach für den Versuchstag eine mässige Verminderung. Es folgt nun eine Versuchsperiode von 4 Tagen, in der wir täglich 7 Grm. essigsaures Natron verabfolgten. In dieser Periode wurden durch den Harn 61,12, durch den Koth 1,44, im Ganzen 62,56, im Mittel täglich 15,62 Grm. N ausgeschieden. Auf die 4tägige Nachperiode vom 18.—21. trifft eine Gesammtstickstoffausfuhr von 66,79 Grm., im Mittel täglich 16,7 Grm.



Wir können aus dem bisher Gesagten ungezwungen den Schluss ziehen, dass das Thier während der 4tägigen Versuchsperiode Eiweiss, wenn auch in sehr mässiger Menge, angesetzt hat. Dass das Körpergewicht während dieser Zeit nicht zu- sondern abgenommen hat, erklärt sich durch die vermehrte Diurese. Wir sehen aber auch zugleich, dass mit der vermehrten Diurese nicht nur keine vermehrte N-Ausscheidung einherzugehen braucht, sondern dass das Gegentheil unter Umständen geschehen kann. — Das Ergebniss dieser Versuchsreihe lässt sich folgendermassen ausdrücken: Beim Gebrauch des essigsauren Natrons in grösseren Dosen wird die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Körpers bei vermehrter Diurese um eine sehr mässige Menge verringert.

II. Versuchsreihe mit trockenem kohlensauren Natron.

Tage.	Na_2CO_3 tägl. verfüttert. Grm.	Körpergewicht. Grm.	Wasser. Ccm.	Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Stickstoff des Harns. Grm.	Stickstoff d. Kothes. Grm.	Gesammt-Stickstoff. Grm.
1.		22100	Täglich 150 Ccm.	400	1038,5	16,10	Täglich 0,36 Grm.	16,46
2.		22180		380	1041	16,35		16,71
3.		22240		395	1040	16,70		17,06
4.		22285		365	1044	16,20		16,56
5.	7	22250		**505**	1043	**16,55**		16,91
6.		22255		402	1039	16,24		16,60
7.		22300		385	1040	16,85		17,21
8.		22395		370	1043	16,80		17,16
9.	7	22285		**590**	1044	**18,20**		**18,56**
10.	7	22185		**560**	1046	**18,05**		**18,41**
11.	7	22070		**565**	1045,5	**18,23**		**18,59**
12.	7	21950		**577**	1045,5	**18,00**		**18,36**
13.		22050		442	1040,5	17,40		17,76
14.		22000		407	1041	16,87		17,23
15.		22290		390	1041,5	17,10		17,46
16.		22390		370	1043	16,52		16,88
17.	3,5	22320		**495**	1043	**17,35**		17,71
18.	3,5	22280		**510**	1043	**17,50**		17,86
19.	3,5	22200		**500**	1042,5	**17,29**		17,65
20.		22220		410	1040	17,00		17,36
21.		22285		380	1042	16,63		16,99
22.		22370		385	1040,5	16,24		16,60

Wenn wir die Ergebnisse dieser Versuchsreihe ins Auge fassen, so fällt es zunächst auf, dass ausnahmslos an allen Tagen, an denen wir dem Thierkörper das Salz einverleibt haben, ersterer mit einer vermehrten N-Ausscheidung darauf reagirte.

Wir haben, wie bereits oben erwähnt, sämmtliche Versuche, die in dieser Abhandlung zur Mittheilung gelangen, in ununterbrochener Reihenfolge angestellt und daher in dieser Versuchsreihe die 4tägige

Nachperiode der vorhergehenden Versuchsreihe obenan als Vorperiode eingestellt. Nach einer viertägigen Darreichung des essigsauren Natrons wäre es allerdings möglich gewesen, dass der Einfluss dieses Salzes auf die ersten Tage der Nachperiode nachgewirkt hätte. Wir fanden nämlich während der $C_2H_3NaO_2$-Periode den Harn des Morgens noch alkalisch oder neutral, trotzdem die Blase am vorhergegangenen Versuchstage 7—8 Stunden nach Verabfolgung des Salzes vollständig entleert worden war. Es schien uns daher angezeigt, den Mittelwerth der Gesammtstickstoffausscheidung vom 3. und 4. Tage festzustellen. Dieser betrug 16,81 Grm. Im Vergleich zu diesem zeigt die Ziffer der Gesammtstickstoffausfuhr des Na_2CO_3-Tages, also am 5. Tage dieser Versuchsreihe, nur die verschwindend kleine Steigerung von 0,1 Grm. Im Vergleich zur Mittelzahl der zwei nachfolgenden Tage, des 6. und 7., welche 16,905 beträgt, ist fast gar kein Ausschlag ersichtlich.

Ganz andere Resultate liefert die Versuchsperiode vom 9.—12. Tage bei einer Darreichung von 7 Grm. reinem, vorher geglühtem Na_2CO_3. Während wir in der Zeit vom 6.—8. Tage der N-Einnahme von 51,42 Grm. die N-Ausgabe von 50,97 Grm. gegenüberstehen sehen, also beide fast ganz gleich finden, beträgt die N-Ausscheidung in der Versuchsperiode vom 9.—12. Tage 73,92 Grm., die der Einfuhr 68,56 Grm. Im Mittel fällt auf die tägliche Einnahme von 17,14 eine Ausgabe von 18,48 Grm. N. In der 4tägigen Nachperiode vom 13.—16. Tage wurden in der Nahrung 68,56 Grm. N eingeführt und durch den Harn und Koth 69,33 Grm. N ausgeschieden, im Mittel ein tägliches Plus von 0,192 Grm.

Wir sehen also, dass der Körper des Thieres an den 4 Tagen der Darreichung des kohlensauren Natrons eine ziemliche Quantität Eiweiss abgegeben hat, entsprechend 5,36 N = 157 Grm. Fleisch im Ganzen, oder 39,25 Grm. täglich.

Allem Anschein nach hat die Na_2CO_3-Periode noch auf die ersten Tage der Nachperiode eingewirkt, denn der Thierkörper muss auch in dieser Zeit eine geringe Menge von seinem Eiweiss abgegeben haben.

Auf die 4 Normaltage folgte wieder eine 3tägige Versuchsperiode mit einer täglichen Zufuhr von 3,5 Na_2O_3, um den Effect kleinerer Mengen zu prüfen.

Die N-Einnahme beträgt in dieser Periode 51,42, die N-Ausfuhr 53,22 Grm. Der Hund muss daher in diesen Tagen eine ziemliche Einbusse von seinem Eiweiss erlitten haben, und zwar entsprechend dem Verlust von 53 Grm. Fleisch, oder dem täglichen Mittelwerth von 17,66 Grm. Fleisch. Was die Diurese anbelangt, so belehrt uns folgende kurze Tabelle über den Gang derselben.

Die Diurese scheint demnach um ein Beträchtliches vermehrt, im Durchschnitt etwa um 35 pCt. der Normalharnausscheidung.

Perioden.	Tägliche Wasseraufnahme. Ccm.	Mittel des täglichen Harns. Ccm.
1. Ohne Salz	150	385
2. Mit "	150	**505**
3. Ohne "	150	385,6
4. Mit "	150	**573**
5. Ohne "	150	402
6. Mit "	150	**501,6**
7. Ohne "	150	391,6

Das Resultat dieser Versuchsreihe kann füglich mit folgenden Worten ausgedrückt werden: Beim Gebrauch kohlensauren Natrons wird die Zersetzung eiweissartiger Substanzen entsprechend der dargereichten Menge desselben gesteigert.

III. Versuchsreihe mit schwefelsaurem Natron (wasserfrei).

Tage.	Na_2SO_4 tägl. verfüttert. Grm.	Körpergewicht. Grm.	Wasser. Ccm.	Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Stickstoff des Harns. Grm.	Stickstoff d. Kothes. Grm.	Gesammt-Stickstoff. Grm.
1.		22220	Täglich 150 Ccm.	411	1040	17,00	Täglich 0,36 Grm.	17,36
2.		22285		380	1042	16,63		16,99
3.		22370		385	1040,5	16,24		16,60
4.		22370		370	1042	16,70		17,06
5.	2,5	22500		**380**	1046	**16,45**		**16,81**
6.	2,5	22550		**375**	1047	**15,90**		**16,26**
7.	2,5	22590		**395**	1047	**15,62**		**15,98**
8.	2,5	22640		**430**	1043	**16,25**		**16,61**
9.	2,5	22690		**397**	1046	**15,83**		**16,19**
10.		22700		365	1043	16,44		16,80
11.		22600		375	1045	17,12		17,48
12.		22580		380	1044	17,0		17,36
13.		22600		400	1039	16,36		16,72
14.	5	22580		445	1048 5	**15,97**		**16,33**
15.	5	22580		400	1053,5	**15,97**		**16,33**
16.	5	22690		370	1057	**15 62**		**15,98**
17.	5	22710		350	1058	**15,10**		**15,46**
18.	5	22780		373	1056	**15,3**		**15,60**
19.		22730		370	1044	15,95		16,31
20.		22745		355	1045	16,85		17,21
21.		22670		340	1046	16,90		17,26
22.		22540		360	1042	17,27		17,63

Wir entnehmen dieser Versuchsreihe, dass mit dem Na_2SO_4 zwei Versuchsperioden von je 5 Tagen angestellt worden sind.

In der ersten Versuchsperiode vom 5.—9. Tage wurden dem Thiere täglich 2,5 Grm., in der zweiten Versuchsperiode, vom 14.—18. Tage,

täglich 5 Grm. beigebracht. Wenn wir das Ergebniss der ersten Versuchsperiode näher betrachten, so finden wir die N-Ausscheidung sowohl im Vergleich zur Vor- als Nachperiode vermindert. In der 4tägigen Vorperiode betragen die N-Einnahmen 68,56, die Ausgaben 68,01 Grm., das Deficit 0,55 oder im Mittel für den Tag 0,14 Grm. Dagegen zeigt sich in der 5tägigen Versuchsperiode gegenüber der N-Einfuhr von 85,70 eine Ausfuhr von 81,85 Grm., also ein Deficit von 3,85 oder täglich 0,77 Grm. In der 4tägigen Nachperiode vom 4.—13. Tage beträgt die Stickstoffausfuhr im Ganzen 68,36 Grm., was eine verschwindend kleine Differenz gegenüber der Einfuhr von 68,56 Grm. ergiebt.

Aus dieser Darlegung geht also mit Bestimmtheit hervor, dass der Körper des Thieres während dieser Versuchsperiode Eiweiss angesetzt hat. Der leichteren Uebersicht halber wollen wir jedoch die Stickstoffbilanz sämmtlicher Perioden dieser Versuchsreihe folgen lassen; wir können dann auch den Gang der N-Ausscheidungen der zweiten Versuchsperiode besser übersehen.

Perioden.	N d. Einnahmen.	N im Harn.	N im Koth.	N d. Ausgaben.	N d. Einnahmen im Tag.	N der Ausgaben im Tag.	Differenz des N in Proc. ausgedr.
1. 4 Tage ohne Salz	68,56	66,57	1,44	68,01	17,14	17,0	—0,8
2. 5 Tage mit 2,5 Grm. Salz.	85,70	80,05	1,80	81,85	17,14	16,37	—4,5
3. 4 Tage ohne Salz	68,56	66,92	1,44	68,36	17,14	17,09	—0,3
4. 5 Tage mit 5 Grm. Salz ..	85,70	77,96	1,80	79,76	17,14	17,95	—7,0
5. 4 Tage ohne Salz	68,56	66,97	1,44	68,41	17,14	17,10	—0,3

In den Perioden ohne Salzzufuhr ist überall völliges Stickstoffgleichgewicht. Die Differenz von — 0,8 pCt. in der ersten Vorperiode kann nicht in Betracht kommen, es könnte sich nur um einen Eiweissumsatz entsprechend einer Menge von 16 Grm. Fleisch, im Mittel täglich 4 Grm., handeln. So genau decken sich jedoch Stickstoffeinnahmen und Stickstoffausgaben selbst im N-Gleichgewicht selten.

Wesentlich verändert zeigt sich der Gleichgewichtszustand in den Salzperioden 2 und 4; in ersterer ein N-Deficit von 4,5 pCt., in letzterer eines von 7 pCt. In beiden Versuchsperioden muss das Thier Eiweiss angesetzt haben, und zwar das eine Mal entsprechend 110,3, das andere Mal 174,7 Grm. Fleisch. In der That sehen wir in beiden Versuchsperioden das Körpergewicht des Thieres bei täglich gleicher Wasserzufuhr von 150 Ccm. um ein nicht Unbeträchtliches steigen: das eine Mal von 22370 auf 22690 Grm., das andere Mal von 22580 auf 22780 Grm.

Die Versuchsergebnisse dieser Reihe stehen, wie wir sehen, nicht im

Einklange mit den von Voit[1]) gefundenen Resultaten, wonach „trotz des Gleichgewichts des Körpers mit dem Stickstoff der Nahrung nicht die mindeste Aenderung in dem Eiweissumsatz durch den Zusatz von Glaubersalz wahrzunehmen sei“, vielmehr werden durch sie die Angaben Seegen's[2]) mit einigen Einschränkungen bestätigt. Wir konnten nämlich nicht, wie Seegen, N-Ersparnisse von einer Höhe bis 25 pCt. nachweisen; unsere Ersparnisse sind ungleich geringer. Auch hat sich bei unseren Versuchen im Gegensatz zu Seegen's Ergebnissen gezeigt, dass die Ersparniss bei Darreichung der grösseren Dosis des Salzes grösser ist, und umgekehrt.

Ferner ist aus unseren Untersuchungen nicht ersichtlich, dass, wie Seegen nachgewiesen haben will, für das angesetzte Stickstoffgewebe andere stickstofffreie Substanz in grösserer Menge verausgabt wurde, dass also während der Glaubersalzzufuhr die stickstofffreien Gewebselemente, insbesondere Fettgewebe, in reichlicher Menge umgesetzt worden sei; denn unser Versuchsthier hat während der beiden Glaubersalzperioden nicht weniger, sondern etwas mehr an Gewicht zugenommen, als dem der N-Ersparniss gleichwerthigen Fleischansatz entspricht. Was die Diurese anbelangt, so haben unsere Berechnungen ergeben, dass das Thier im Mittel täglich um 5—6 pCt. mehr Harn ausgeschieden hat, als dem täglichen Mittelwerth der Normaltage entspricht, was aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist.

Perioden.	Tägliche Wasseraufnahme. Ccm.	Täglicher Mittelwerth des Harns. Ccm.
1. Ohne Salz	150	386
2. Mit „	150	**395**
3. Ohne „	150	380
4. Mit „	150	**388**
5. Ohne „	150	356

Voit hat bei seinen Versuchen gleichfalls eine geringe Steigerung der Diurese nachgewiesen.

Wenn wir das Resultat dieser Versuchsreihe kurz zusammenfassen, so wird es so auszudrücken sein: Beim Gebrauch schwefelsauren Natrons wird die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Thierkörpers um eine mässige Menge verringert und

[1]) a. a. O.
[2]) a. a. O.



steht die Ersparniss an Eiweisssubstanz im geraden Verhältniss zur eingeführten Salzmenge.

Bevor wir uns von dieser Versuchsreihe zur Erörterung und Darlegung der folgenden Versuchsergebnisse wenden, möchten wir auf eine Bemerkung hinweisen, die Voit zum Schlusse seiner Abhandlung über denselben Gegenstand gemacht hat[1]). Indem er, und zwar mit Recht, die enormen Schwankungen der Harnstoffzahlen in den Versuchsreihen Seegen's bemängelt, sagt er: „Der Körper arbeitet nicht so ungleichmässig, oder es sollte wenigstens ein so ungleichmässig arbeitender nicht zu solchen Versuchen benutzt werden. Wäre es etwa möglich, in der ungleichmässigen Arbeit des Versuchsthierkörpers den Grund zu finden für den Widerspruch, in dem sich die Resultate von solchen Stoffwechseluntersuchungen befinden, die nicht nur über denselben Gegenstand, sondern auch nach gleicher Methode angestellt werden?"

IV. Versuchsreihe mit wasserfreiem phosphorsaurem Natron.

Tage.	Phosphorsaur. Natron tägl. verfüttert. Grm.	Körpergewicht. Grm.	Wasser. Ccm.	Harnmenge. Ccm.	Specifisches Gewicht.	Stickstoff des Harns. Grm.	Stickstoff d. Kothes. Grm.	Gesammt-Stickstoff. Grm.
1.		22730	Täglich 150 Ccm.	370	1044	15,95	Täglich 0,36 Grm.	16,31
2.		22745		355	1045	16,85		17,21
3.		22670		340	1046	16,90		17,26
4.		22540		360	1042	17,27		17,63
5.	7	22540		**465**	1045	**15,29**		15,65
6.	7	22530		**415**	1052	**15,57**		15,93
7.	7	22610		**425**	1055	**15,45**		15,81
8.	7	22600		**445**	1046	**15,80**		16,16
9.	7	22700		**420**	1053	**15,18**		15,54
10.		22730		330	1050	15,75		16,01
11.		22800		365	1044	16,25		16,61
12.		22710		390	1041	16,49		16,85
13.		22640		375	1043	16,74		17,10
14.	3,5	22640		**420**	1048	**16,0**		16,36
15.	3,5	22600		**435**	1047	**16,05**		16,41
16.	3,5	22600		**410**	1050,5	**16,40**		16,76
17.	3,5	22710		**420**	1049	**16,27**		16,63
18.	3,5	22750		**425**	1048,5	**16,50**		16,81
19.		22690		400	1045	16,80		17,04
20.		22620		400	1046	16,92		17,28
21.		22590		390	1046,5	17,0		17,36
22.		22610		380	1046	17,20		17,56

Aus der Betrachtung der vor- und nachstehenden Tabelle geht hervor, dass in den Tagen, die der ersten Salzperiode vorausgingen, fast dieselbe Menge Stickstoff ausgeschieden wurde, als in der Nahrung vorhanden

[1]) a. a. O. S. 206.

war. Bei einer 5tägigen Darreichung von je 7 Grm. wasserfreien, phosphorsauren Natrons finden wir, dass der Körper des Thieres innerhalb dieses Zeitraums im Ganzen 6,61 Grm. N = 7,7 pCt. weniger abgegeben hat, als ihm in der Nahrung einverleibt wurde. Das Thier muss also Eiweiss erspart und angesetzt haben, nach unserer Berechnung entsprechend einer Fleischmenge von 194 Grm.

Stickstoff-Bilanz.

Perioden.	N d. Einnahmen.	N im Harn.	N im Koth.	N d. Ausgaben.	N d. Einnahmen im Tag.	N der Ausgaben im Tag.	Differenz des N in Proc. ausgedr.
1. 4 Tage ohne Salz	68,56	66,97	1,44	68,41	17,14	17,10	—3
2. 5 Tage mit „	85,70	77,29	1,80	79,09	17,14	15,82	—7,7
3. 4 Tage ohne „	68,56	65,20	1,44	66,64	17,14	16,66	—2,8
4. 5 Tage mit „	85,70	81,22	1,80	83,02	17,14	16,60	—3,1
5. 4 Tage ohne „	68,56	67,92	1,44	69,36	17,14	17,34	+1,2

In der folgenden 4tägigen Nachperiode finden wir gleichfalls ein geringes Minus von 1,92 Grm. = 2,8 pCt. N, was als eine etwaige Nachwirkung des Salzes, wenigstens auf die ersten Tage, gedeutet werden könnte. In der zweiten, 5tägigen, Salzperiode wurde dem Thiere nur die Hälfte der vorigen Dosis = 3,5 Grm. eingeführt, wobei sich jedoch nur ein geringes N-Deficit zwischen Einnahmen und Ausgaben nachweisen lässt. Im Ganzen beträgt dies 2,8 Grm. = 3,1 pCt., was einer Fleischmenge von 82 Grm. auf 5 Tage entspricht.

Das Thier hat also täglich nur eine sehr geringe Eiweissmenge erspart, so dass wir, namentlich wenn die Stickstoffbilanz mit derjenigen der vorhergehenden Periode ohne Salz verglichen wird, nur von einer geringfügigen Veränderung in der Arbeit des Thierkörpers sprechen können; allerdings wächst die Stickstoffausfuhr in der darauffolgenden Nachperiode wieder an, so dass wir eine Differenz von 0,80 Grm. = 1,2 pCt. N zu Gunsten des Eiweissverlustes des Thierkörpers finden.

Das Verhalten der Diurese ist durch umstehende Tabelle übersichtlich gemacht.

Wir finden in beiden Salzperioden eine Steigerung der Diurese, und zwar, mit den entsprechenden Vor- und Nachperioden verglichen, in der ersteren um 20,5 pCt., in der letzteren um 12 pCt.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Versuchsreihe in wenige Worte zusammen, so können wir sagen: Das phosphorsaure Natron, in kleinen Dosen gebraucht, übt keinen bemerkenswerthen Einfluss auf den Eiweissumsatz des Thierkörpers; beim Gebrauch



grösserer Dosen wird die Zersetzung der eiweissartigen Substanzen in mässigem Grade vermindert. Die Diurese wird in beiden Fällen vermehrt.

Perioden.	Tägliche Wasseraufnahme. Ccm.	Täglicher Mittelwerth des Harns. Ccm.
1. Ohne Salz	150	356
2. Mit 7 Grm. Salz	150	**434**
3. Ohne Salz	150	365
4. Mit 3,5 Grm. Salz	150	**422**
5. Ohne Salz	150	392

Die Schlüsse, die wir aus unseren Untersuchungen gezogen haben, stehen, wie wir sehen, im Widerspruch zu den Anschauungen, die über die Wirksamkeit der Natronsalze derzeit bestehen. In den verschiedensten Abhandlungen und Handbüchern finden wir dieselben als feststehende Thatsache behandelt und mit Zugrundelegung derselben gar nicht selten Vorgänge sowohl des gesunden als kranken Organismus in irrthümlicher Weise erklärt.

Als unzweifelhaft geht aus der Betrachtung unserer Versuchsergebnisse hervor, dass vermehrter Eiweissumsatz mit vermehrter Diurese nicht in Causalnexus steht; das Gegentheil, verminderter Eiweissumsatz bei vermehrter Diurese, ist, wie wir dargethan haben, nicht selten der Fall.

Von den vier der Untersuchung unterzogenen Salzen gehören zwei der Glaubersalzgruppe an; beide, sowohl das schwefelsaure als phosphorsaure Natron, wirken verminderd und nicht, wie allgemein angenommen wird, vermehrend auf den Eiweissumsatz des Thierkörpers. Von den beiden anderen, der Kaligruppe angehörigen Natronsalzen, dem essigsauren und dem kohlensauren Natron, wirkt das erstere in mässigem Grade vermindernd, das letztere vermehrend auf den Eiweissumsatz. Wir sind nicht in der Lage, eine Erklärung hierfür beizubringen, wohl aber drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass es noch einer langen Reihe von sorgfältigen Stoffwechseluntersuchungen bedürfen wird, denen jedes Salz einzeln unterzogen werden muss, bevor wir die richtige Vorstellung von der Wirksamkeit der verschiedenen Salze haben werden. —

Herrn Geheimrath Leyden, der in gewohnter Güte mir die Mittel seines Labratoriums zur Verfügung stellte und diese Arbeit nach Kräften zu fördern bemüht war, sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank.



VII.

Zur Pathologie und Therapie des Facialiskrampfes.

Von

Dr. **Martin Bernhardt,**
Docent in Berlin.

Vergleicht man den heutigen Stand unserer Kenntnisse von den Erkrankungen des Nervensystems mit dem, wie er noch vor zwei bis drei Decennien beschaffen war, so wird sich, auch ohne dass man nöthig hätte, eingehendere historische Nachforschungen anzustellen oder die Beweise zu häufen, unschwer ein bedeutender Fortschritt nach jeder Richtung hin erkennen lassen. Soviel des Unsicheren und Unbekannten auch noch vorhanden ist, ein Gebiet, das der Affectionen der peripheren Nerven und namentlich der hier zu beobachtenden Lähmungszustände, ist uns durch die Bemühungen namhafter Forscher in Bezug auf Verständniss der pathologischen Vorgänge, sowie in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht in früher kaum geahnter Klarheit aufgeschlossen worden. Weniger bedeutend ist der Zuwachs unserer Kenntnisse von den krampfhaften Zuständen in einzelnen Nervengebieten, und glaube ich somit durch die Mittheilung nachfolgender Beobachtungen „über krampfhafte Zustände im Gebiete des Nervus facialis (und accessorius) einen wenn auch geringen Beitrag zu dem näheren Verständniss dieser Leiden und zu der Beurtheilung einiger gerade in neuester Zeit angelegentlich empfohlenen Heilmethoden liefern zu können.

Da die hier zu besprechenden Zustände sich jedenfalls seltener der Beobachtung darbieten, wie Lähmungen, so glaube ich auch meine ersten vier Fälle, die dem bisher Bekannten nichts wesentlich Neues hinzufügen, kurz hier mittheilen zu dürfen.

1. Die etwa 45jährige Frau M. litt seit etwa 2 Jahren (Beobachtung vom October 1876) an fortdauernden krampfhaften Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Lange Zeit waren die convulsivischen Contractionen nur auf den Lidschliesser, den rechten Orbic. oculi beschränkt; erst seit einigen Monaten wurden auch die übrigen Muskeln der rechtsseitigen Gesichtshälfte in Mitleidenschaft gezogen. Die Patientin

kann activ, wenn die Zuckungen auf $^1/_4$—$^1/_2$ Minute einmal aufhören, die rechten Gesichtsmuskeln gut bewegen; die Psyche, die Sinnesorgane sind intact, ebenso die Kraft der Extremitäten, deren Sensibilität, sowie die am Gesicht rechts. Seit etwa 2 Jahren bestehen Kopfschmerzen und Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Nirgends vermag ein auf die Austrittsstellen des Nerv. trigeminus am Gesicht oder auf den Stamm des Nerv. facialis ausgeübter Druck die Krämpfe zum Schwinden zu bringen.

Eine wiederholt und mit allen Cautelen (Benutzung des Rheostaten [in Nebenschluss] und des Galvanometers) vorgenommene Untersuchung der Erregbarkeit des rechten Facialis und seines Muskelgebietes auf beide Stromesarten ergab nur in den Grenzen der Fehlerquellen liegende Differenzen zwischen rechts und links; jedenfalls war von einer Herabsetzung der Erregbarkeit nicht die Rede, eher konnte man von einer, wenn auch nur ganz geringfügigen Erhöhung sprechen. — Hinsichtlich der Aetiologie wurde Erkältung angeschuldigt.

Behandelt wurde folgendermassen: Anode stabil am Foramen stylomastoideum oder vor dem Ohre, Kathode in der Hand, Rheostatbenutzung, vorsichtiges Ein- und Ausschleichen. Dies aber war ebensowenig wie die Anwendung langsam anschwellender faradischer Ströme von irgend einem Erfolg. Auch Bromkalium in grossen Dosen erwies sich nutzlos.

2. Frau Ch. Br., 61 Jahre alt, bekam ihr Leiden, einen linksseitigen Facialiskrampf, plötzlich ohne eine ihr bekannte Ursache im Alter von 36 Jahren (sie war damals Gravida). Es waren bis in die letzte Zeit hinein die Anfälle krampfhafter Zuckungen immer milde gewesen, erst seit 4 Monaten hatten sie an Intensität bedeutend zugenommen. Die Krämpfe bestehen nach Angabe der Kranken auch des Nachts fort, dann und wann lassen sie für einige Minuten nach. Obgleich die Zunge an den unwillkürlichen Bewegungen nicht theilnimmt, ist die Sprache doch zeitweilig durch die Verzerrungen des Mundes behindert; das Gaumensegel ist ruhig, das Platysma myoides dagegen meistens mitbetheiligt. Das ganze Gesicht hat eine leichte Verschiebung nach links (nach der kranken Seite) hin erlitten. Obgleich ein Druck auf die verschiedenen Austrittsstellen des Nerv. trigeminus am Gesicht den Krampf nicht hemmt, so mässigt sich doch durch das Auflegen des Kopfes mit der linken Stirnhälfte auf eine Tischkante das permanente, höchst unangenehme Gefühl der Wüstheit im Vorderkopf.

Die Sinnesorgane (auch das Hörorgan links) sind intact; Unterschiede in der Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln links sind im Vergleich zu rechts nicht nachzuweisen. — Die electrotherapeutischen Proceduren blieben wie im vorigen Falle ohne Erfolg. — (Beobachtung Januar 1879.)

3. Noch heute beobachte ich eine 53jährige Frau R., bei der das Leiden des rechtsseitigen Facialiskrampfes in allen Aesten vor 14 Jahren begann. Nach 6jährigem Bestehen (als Ursache wird bestimmt eine Durchnässung und Erkältung angegeben; Gang über Land im Regen) blieb der Krampf ohne eine bestimmte Ursache oder Behandlung 2 volle Jahre lang fort, dann begannen die Zuckungen aufs Neue, um jetzt (November 1880) etwa vor einem Jahre zum zweiten Male auf 3 Wochen zu cessiren. Seitdem ist der Krampf ununterbrochen vorhanden; ein dumpfes Gefühl in der ganzen rechten Kopfhälfte ist vielleicht von einem ebenfalls schon Jahre lang bestehenden rechtsseitigen Mittelohrcatarrh abhängig zu machen. Activ kommen rechts, soweit eine Pause in den Zuckungen die Beurtheilung zulässt, alle Bewegungen zu Stande. Die rechte Gaumensegelhälfte nimmt an den unwillkürlichen Bewegungen nicht Theil.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse sind an der kranken Seite namentlich für den constanten Strom nur schwer zu constatiren, da die unaufhörlichen Zuckun-



gen eine genauere Einsicht stören, jedenfalls ist eine irgendwie erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit (auch für den faradischen Strom) nicht vorhanden.

Bisher hatten die electrotherapeutischen Massnahmen noch keinen Erfolg (auch nicht die später noch zu erwähnende Berger'sche Behandlungsmethode).

4. Ein junger in der Mitte der dreissiger Jahre stehender Mann litt seit einigen Wochen (Beobachtung vom April 1876) an Zuckungen einzelner linksseitiger Gesichtsmuskeln; die Mm. frontalis, corrugator, orbic. oculi waren absolut frei, nur die Lippen- und Kinnmuskeln, ferner der M. digastricus sinister und das Platysma zuckten unaufhörlich; dann und wann wurde auch der linke M. sternocleidomast. betheiligt. Die linke Gaumensegelhälfte war ruhig, ebenso die ganze Zunge. welche etwas nach hinten und unten gezogen still am Boden der Mundhöhle lag. Patient hatte seit einiger Zeit häufig Zufälle, welche seiner Beschreibung nach (der Kopf wurde dabei nach links gedreht, das Herz schlug stark, er wurde sehr ängstlich. glaubte der Schlag werde ihn rühren) in die Reihe epileptiformer Anfälle gestellt werden müssen. Sensibilitätsstörungen, Kopfschmerzen etc. fehlten; Druckpunkte, von denen aus eine Einwirkung auf die Zuckungen ausgeübt werden könnte, waren nicht vorhanden. Wesentliche Unterschiede in dem elektrischen Verhalten der zuckenden Muskeln (und der dazu gehörigen Nervenäste) links und rechts konnten trotz genau darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht nachgewiesen werden.

Behandlung: Constanter Strom, Rheostat, Anode vor dem linken Ohre an der unteren Parotishälfte stabil, Kathode im Nacken, Ein- und Auschleichen. — Bei der Erfolglosigkeit dieser und der faradischen Behandlung (mit sogenannten langsam schwellenden Strömen) und im Hinblick auf die eventuell epileptische Grundlage des Leidens gab ich etwa eine Woche lang Bromkalium (etwa 4—5 Grm. pro die) mit dem Erfolge, dass die Zuckungen sich verloren und der Kranke sich für geheilt haltend die Behandlung verliess.

5. Herr Sekretair K., 36 Jahre alt, will schon während des Feldzugs 1870/71 an reissenden Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte gelitten haben. Aber erst im Sommer 1873 begannen ganz beschränkte Zuckungen an den rechten Augenlidern, welche im Monat Februar 1874, als Patient an „schlimmen Augen“ litt (er musste Umschläge von lauem Bleiwasser machen) wochenlang fortblieben.

Indessen fanden sich die Zuckungen schon im Jahre 1874 wieder ein und breiteten sich nun allmälig über die gesammte rechte Gesichtshälfte aus. Eine im October 1876 (Anfang der Beobachtung) vorgenommene, später mehrfach wiederholte Untersuchung ergab keine irgendwie ausserhalb der Fehlergrenzen liegenden Differenzen in der elektrischen Erregbarkeit der beiderseitigen Facialismusculatur. K. konnte activ seine rechtsseitigen Gesichtsmuskeln gut gebrauchen. Besonders leicht traten die Anfälle bei angestrengtem Schreiben bei Gasbeleuchtung des Abends ein. Die ganze rechte Kopfhälfte erschien dem Kranken dumpf; zeitweilig empfand er ein mit den Zuckungen synchrones Knacken im rechten Ohr, dessen Hörfähigkeit übrigens nicht gelitten hatte. Druckpunkte, von welchen aus die Zuckungen hätten sistirt werden können, waren nicht zu finden. Jede elektrische Behandlung sowie die Darreichung von Jodkalium, Bromkalium, Secale cornutum blieb erfolglos.

Mitte November 1878 machte Herr College E. Hahn auf meine Veranlassung die Operation der Nervendehnung nach der kurz zuvor (7. October 1878) durch Herrn Oberarzt Baum zu Danzig beschriebenen Methode. Während der Chloroformnarcose hatten die Zuckungen aufgehört; nach der Operation, welche übrigens eine Lähmung nicht im Gefolge hatte, kehrten die Krämpfe für denselben Tag nicht zurück, aber schon am anderen Morgen konnten sie wieder constatirt werden, nur hatten sie an Intensität offenbar verloren. Die Wunde heilte schnell, der Zustand blieb den Winter 1878/79 hindurch entschieden besser als früher. Im Mai 1879 er-



gab eine erneute elektrische Exploration keine Differenzen zwischen rechts und links hinsichtlich der (directen und indirecten) Erregbarkeit für beide Stromesarten; „im Ganzen sei der Zustand besser, er (der Kranke) sei stundenlang ganz frei, immer aber gelänge es. durch active Bewegungen der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur den Krampf wieder hervorzurufen;“ zeitweilig hilft jetzt ein auf die obere und vordere Wand des rechten äusseren Gehörganges ausgeübter Druck, um die Zuckungen aufhören zu lassen; eine etwas nach innen und oben vom Austrittspunkt des II. rechten Trigeminusastes gelegenen Stelle thut (bei Druck) seit der Operation wehe, ohne dass die Zuckungen dadurch irgendwie beeinflusst würden.

Eine neue Untersuchung des sehr intelligenten Kranken ergab Folgendes: Die Krämpfe sind jetzt (November 1880, 2 Jahre nach der Operation) ebenso vorhanden wie früher, trotzdem besteht ein Unterschied resp. ein Fortschritt zum Besseren; er ist oft stundenlang ganz frei, auch kann er während solcher Pausen nicht mehr wie früher durch active Bewegungen die Krämpfe hervorrufen.

Trotzdem treten sie häufig ein, speciell beim Schreiben am Abend und auch oft dann, wenn er es gerade am wenigsten wünscht (bei Unterredungen), auch der dumpfe Kopfschmerz rechts ist gegen früher vermindert, „Alles zusammengenommen kann ich ja wohl (ipsissima verba) von einem Erfolg reden, aber er ist nicht bedeutend genug, als dass er mich veranlassen könnte, mich einer neuen ähnlichen Operation zu unterziehen“.

Das Gesicht ist im Ganzen etwas nach links verzogen; Patient hört mit dem rechten Ohr gut; noch immer tritt zeitweilig das Knacken im rechten Ohre auf in Begleitung der Zuckungen in der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur.

6. Der sonst gesunde, hereditär nicht prädisponirte 21jährige Arbeiter Fr. B. hat Ostern 1876 plötzlich, ohne dass er sich einer besonderen Veranlassung entsinnen könnte (vielleicht in Folge von „Erkältung“?) die jetzt noch in ganz ausgeprätgem Masse bestehenden Zuckungen in der linken Gesichtshälfte bekommen. Ich enthalte mich einer eingehenderen Beschreibung des im Ganzen mit dem Bekannten durchaus übereinstimmenden Krankheitsbildes. Die linke Gaumensegelhälfte blieb ruhig, das linke Ohr war frei; nur selten hörten die sehr starken Zuckungen für wenige Secunden oder eine halbe Minute auf; selbst im Schlaf sollen sie, wie andere dem Kranken gesagt haben, nicht ganz verschwinden. Das ganze Gesicht ist etwas nach links (der kranken Seite) hin verzogen. Die active Beweglichkeit ist vorhanden; beim Versuch aber, die linksseitigen Gesichtsmuskeln zu bewegen, treten sofort die unwillkürlichen Bewegungen störend dazwischen. Druckpunkte sind nicht aufzufinden. Die elektrische Erregbarkeit erscheint an der kranken Seite für beide Stromesarten eher etwas erhöht. Weder Querdurchleitung eines (mittelst in Nebenschliessung eingeschalteten Rheostaten) genau abstufbaren constanten Stromes, noch die Application der Anode am linken Foram. stylomast., noch die Berger'sche[1]) Methode (Anode am Scheitelbein der der zuckenden Gesichtshälfte gegenüberliegenden Kopfhälfte) waren von irgend welchem Erfolg.

Herr Geh.-Rath v. Langenbeck hatte die Güte, auf meine Veranlassung den Kranken in die Klinik aufzunehmen. Am 18. Juni 1880 wurde die Dehnung des linken N. facialis in folgender Weise vorgenommen: Durch einen vor dem linken Ohr von unterhalb des Jochbogens her ausgehenden, bis etwa zum Unterkieferwinkel reichenden Schnitt wurde zunächst die Parotis blossgelegt, nach ihrer Durchschneidung der in der Tiefe liegende Temporo-Ocularast und der zu dem M. zygomat. gehende Zweig aufgesucht nnd gedehnt. Während der Narcose hatten die Zuckungen aufgehört, nach dem Erwachen bestanden nur noch schwache Zuckungen an dem pare-

[1]) Berger, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1879. S. 220. Vgl. übrigens S. 102.

7*



tisch herabhängenden linken Mundwinkel. Die Contractionen der um das linke Auge herum liegenden Muskeln hatten ganz und gar aufgehört und einer Lähmung der betreffenden Muskulatur Platz gemacht. Dasselbe Verhältniss bestand noch am 21. Juni, 3 Tage nach der Operation. Die lineare Wunde heilte schnell, schon am 30. Juni konnte B. die Klinik verlassen. — Eine an diesem Tage vorgenommene Untersuchung ergab:

Das linke Auge steht weit offen und kann weder allein, noch mit dem rechten zusammen activ geschlossen werden. Die Stirn ist links glatt und kann nicht gerunzelt werden. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte, beim Lachen verzieht sich der Mund nach rechts und oben. Die unwillkürlichen Zuckungen am Auge sind ganz beseitigt, auch die Lippen sind links ruhig, nur zeitweilig werden sie und die linke Kinnhälfte in eine schwach bebende Bewegung versetzt und leicht nach links hinüber gezogen. Versucht B. das linke Auge zu schliessen, was er nicht kann, so erfolgen Mitbewegungen am linken kranken Mundwinkel; letzterer kann activ nach links verzogen werden. Die Operation hatte also für die Stirn-, Augen-, Nasenäste des N. facialis an Stelle der Krämpfe eine ziemlich bedeutende Lähmung gesetzt, für die Lippen- und Kinnäste eine Parese und nur unvollkommene Unterdrückung der unwillkürlichen Zuckungen.

Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit (etwa 14 Tage nach der Operation) ergab Folgendes:

Faradischer Strom: Vom Nervenstamm aus (Fossa stylomast.) erfolgen an der operirten Seite Zuckungen der Lippen- und Kinnmuskulatur bei fast denselben Stromstärken wie rechts; dasselbe bei Reizung der Lippen- und Kinnäste vor der Narbe. Die Augen- und Stirnmuskeln sind links vom Stamm aus (also hinter der Narbe) auch durch sehr starke Ströme gar nicht, vor der Narbe (vom Jochbogen aus) nur bei bedeutenden Stromstärken in schwach hervortretende Vibrationen zu versetzen. Dasselbe gilt im Wesentlichen für die indirecte Reizung mit dem constanten Strom: bei directer galvanischer Reizung des M. frontalis erfolgen rechts wie links Zusammenziehungen, mit dem Unterschiede, dass die Contractionen links (an der kranken Seite) langsam und träge ablaufen und (besonders deutlich bei leisem Ueberstreichen der Stirn mit der Elektrode) links schon Reactionen erfolgen, die rechts bei denselben Stromstärken ausbleiben.

Die linksseitige Lippen- und Kinnmuskulatur zeigt auch bei (indirecter oder directer) galvanischer Reizung keine Abweichung von dem Verhalten der entsprechenden rechten Theile.

Nur im Bereich der linearen Narbe bestand ein leichtes, subjectives Taubheitsgefühl; bei directem Druck auf die linken Gesichtsmuskeln empfand der Kranke einen mässigen Schmerz; die Geschmacksempfindlichkeit der vorderen linken Zungenhälfte hatte nicht gelitten.

Etwa 2 Monate später, am 26. Septbr. 1880, konnte ich Folgendes constatiren:

Noch immer sieht man in der linken Gesichtshälfte Andeutungen einer Parese. Sitzt der Kranke still, so bemerkt man ein von Zeit zu Zeit auftretendes leichtes Beben, nicht allein, wie früher, um den linken Mundwinkel, sondern auch an den Augen- und Stirnmuskeln. Diese geringen, unwillkürlichen Zuckungen werden stärker, ja eben so stark, wie sie vor der Dehnung gewesen waren, wenn Patient active Bewegungen macht, oder wenn man behufs Feststellung elektrischer Erregbarkeitsverhältnisse die linken Gesichtsmuskeln auch nur mit den allerschwächsten Strömen faradisiren will; es ist ungemein schwer, die durch den Strom bewirkten schwachen Reizerfolge durch die kräftigen, unwillkürlichen Zusammenziehungen hindurch festzustellen. — Dabei sind zur Zeit die activen Bewegungen auch an den vorher gelähmt gewesenen Muskeln der Stirn, des Auges, der Nase zum Theil wieder



zurückgekehrt. Es lässt sich auch durch die electrische Untersuchung nachweisen, dass die genannten Muskeln bei indirecter Reizung mit beiden Stromesarten links sowie rechts reagiren, nur dass an der kranken Seite auch bei bedeutend vermehrter Stromstärke die Zuckungen nur schwach und unterbrochen, rechts dagegen der Reizvermehrung entsprechend kräftig und andauernd zu Stande kommen. Bei directer Reizung mit dem galvanischen Strom kann links eine erhöhte Erregbarkeit oder eine abnorme Langsamkeit der Zuckungen oder das Vorwiegen der Anode nicht mehr constatirt werden. Es besteht demnach eine deutliche Abnahme der operativ gesetzten Lähmungserscheinungen, zugleich aber auch eine Rückkehr der früher vorhanden gewesenen unwillkürlichen Zuckungen, welche sich jetzt am Auge z. B. sofort einstellen, sobald der Kranke wie zum Pfeifen den Mund spitzt.

Am 28. Novbr. 1880 (etwa 4 Monate nach der Operation) constatirte ich Folgendes:

Der Facialiskrampf ist fast ganz in der früheren Stärke zurückgekehrt. Der Kranke kann das linke Auge jetzt schliessen, nur ist die Bewegung offenbar noch immer weniger energisch, als früher; die Stirn bleibt beim Versuch, sie zu runzeln, noch fast glatt auf der linken Seite, ebenso erfolgt auch das Nasenrümpfen links schwächer als rechts und nur unvollkommen. Sehr deutlich ist auch heute noch eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der einst gelähmten Facialiszweige und Muskeln gegen beide Stromesarten zu constatiren; die linksseitigen Lippen- und Kinnmuskeln dagegen reagiren links so gut und prompt wie rechts. Einen Vortheil glaubt der Kranke jetzt gegen früher zu haben: „der Krampf bleibt oft minutenlang, oft 1/4 Stunde lang aus, während er früher seiner Ansicht nach unaufhörlich bestand. Der Kranke würde sich gern noch einmal operiren lassen; er hält eine Lähmung für das kleinere Uebel.

7. Anhangsweise theile ich in aller Kürze die Geschichte einer im Anfang der dreissiger Jahre stehenden früher ganz gesunden Frau mit, welche ich während der Monate October und November 1879 wegen eines linksseitigen Accessoriuskrampfes behandelte. Frau B. litt hieran schon über 6 Jahre, innere und äussere Mittel waren im Laufe der Zeit ohne jeden Erfolg in Anwendung gezogen worden; auch eine Monate lang fortgesetzte, von kundiger Hand ausgeführte elektrotherapeutische Behandlung war, so wenig wie meine eigenen Bemühungen, im Stande, das andauernde krampfhafte Spiel der linksseitigen Mm. cucullaris und sternocleidomast. auch nur auf eine Viertelstunde zu hemmen. Am 5. Januar wurde von Prof. Küster unter antiseptischen Cautelen der N. accessorius (äusserer Ast) blossgelegt und kräftig gedehnt.

Es war mir verstattet, die Kranke Mitte November 1880 wiedersehen zu können. Meine objective Beobachtung, sowie die subjectiven Angaben der Kranken überzeugten mich, dass der alte Zustand ohne jede Veränderung wieder vorhanden war. (Leider fehlen mir genauere Daten über das Verhalten während der Zwischenzeit.) —

Die in Vorstehendem mitgetheilten Fälle von Facialiskrampf zeichnen sich ätiologisch sowohl wie in ihrer Erscheinungsweise kaum von den bisher bekannten sonderlich aus. Mit einziger Ausnahme des Falles No. 4, bei dem unter dem Verdacht epileptischer Anlage stehenden Manne, ist die Ursache des Leidens im Grossen und Ganzen eine dunkle; einige Male (Fall 3 z. B.) wird Erkältung ganz bestimmt unter Auschluss alles Uebrigen angegeben; in den übrigen Fällen wurde in Ermangelung eines Besseren ebenfalls auf dieses ätiologische Moment zurückgegangen.



In keinem Falle war die Affection doppelseitig vorhanden; niemals liess sich, wie in der interessanten und seltenen Leube'schen Beobachtung[1]) eines doppelseitigen Facialiskrampfes, eine Theilnahme der Gaumenmusculatur und eine abnorme Speichelsecretion nachweisen; ebenso waren die äusseren Ohrmuskeln ausnahmslos von den Zuckungen frei und nur in Fall 5 bestand ein mit den Anfällen synchrones Knacken im Ohr der leidenden Gesichtshälfte, das sich vielleicht auf eine Betheiligung des M. stapedius an den Zuckungen zurückführen lässt.

Sensible oder vasomotorische Störungen fehlen bei meinen Fällen in der leidenden Gesichtshälfte, ebenso jegliche Anzeichen einer centralen Affection, eines schwereren, fortschreitenden Allgemeinleidens; die Kranken befanden sich, vom Tic convulsif abgesehen, Jahre lang in demselben Gesundheitszustand. Ein Uebergreifen der Zuckungen auf andere Muskelgebiete (Augen- oder Kiefermuskeln) kam nicht zur Beobachtung; nur in Fall 4, bei dem Epileptiker, schien der M. sternocl. von Zeit zu Zeit an den Convulsionen theilzunehmen; andererseits waren gerade in diesem Falle die Muskeln der oberen Gesichtshälfte vom Tic durchaus verschont.

Die activen Bewegungen blieben ungestört; Geschmacksstörungen (etwa in den vorderen zwei Dritteln der der leidenden Seite entsprechenden Zungenhälfte) kamen nie zur Beobachtung.

Die elektrische Erregbarkeit der Facialiszweige und der Muskeln der leidenden Gesichtshälfte war, abgesehen von einigen Fällen, in denen mir eher eine ganz unbedeutende Erhöhung vorhanden zu sein schien, im Ganzen unverändert. Meine elektro-therapeutischen Bestrebungen wurden nicht von Erfolg gekrönt. Druckpunkte, von denen aus die bestehenden Krämpfe hätten zum Verschwinden gebracht werden können, fehlten in meinen Fällen; daher richtete sich die Behandlung zunächst auf den Stamm des N. facialis und seine Verzweigungen. Wie oben angegeben, konnte weder die Application der Anode eines mittelst Rheostaten sorgfältig abgestuften constanten Stromes in die Fossa stylom. oder in die Gegend vor dem Ohre, oder die Durchleitung von constanten Strömen durch die Proc. mastoidei oder die neuerdings von Berger[2])

[1]) Leube, Aerztl. Intelligenzbl. 1878. No. 53.

[2]) Berger, Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. 220. — Wenn übrigens Berger meint, Erb hätte nur mit den von ihm (Berger) angeführten Worten: „vielleicht auch directe Behandlung der Gegend des Facialiscentrum in der Scheitelregion" (vgl. Erb, Handb. der Krankh. des Nervensystems. I. Aufl. Leipzig 1874. S. 281) diese Behandlungsmethode kurz erwähnt, so ist dies insofern nicht ganz richtig, als sich bei Erb an demselben Orte S. 279 eine Besprechung der Möglichkeit findet, dass auch Reizung der centralen Bahn des N. facialis und des Facialiscentrum im Vorderlappen bei Hirnleiden nicht selten die Ursache von Gesichtsmuskelkrämpfen sei, eine Besprechung, welche mit den Worten schliesst: „dadurch wird die Frage nahe gelegt, ob nicht auch manche Fälle von sogenanntem idiopathischen Gesichtsmuskelkrampf



wieder empfohlene Methode der Application der Anode an das der leidenden Gesichtshälfte gegenüber liegende Scheitelbein (bei den Fällen 3 und 6 längere Zeit hindurch in Anwendung gezogen) irgend einen nennenswerthen Erfolg erzielen; nur in dem einen Falle half die Darreichung von Bromkalium bei dem offenbar auf epileptischem Boden entstandenen partiellen Gesichtskrampf. Ebenso erfolglos wie die Anwendung des constanten Stromes erwies sich der Gebrauch des faradischen (langsam von geringer Intensität bis zu grosser Stärke anwachsenden) Stromes.

Auf eine Thatsache erlaube ich mir noch kurz die Aufmerksamkeit zu lenken, nämlich auf das scheinbar spontane Nachlassen resp. Verschwinden der krampfhaften Zufälle für längere oder kürzere Zeit. So cessirten die Zuckungen in Fall 3 volle zwei Jahre und in demselben Fall ein zweites Mal drei Wochen lang; und in Fall 5 war es eine schmerzhafte Entzündung der Conjunctivalschleimhaut, welche das Aufhören der Lidzuckungen für einen wochenlangen Zeitraum herbeiführte, ein um so bemerkenswertheres Factum, als sonst ja bekanntlich gerade Reizzustände im Trigeminusgebiet und speciell in den Augenästen es sind, durch welche reflectorisch die Lidkrämpfe ausgelöst resp. unterhalten werden.

So lag es denn bei der Erfolglosigkeit anderer therapeutischer Versuche (die Elektricität und die Darreichung innerer Mittel etc. hatte ja zu keinem Resultat geführt) nicht allzufern, nach den überraschenden Mittheilungen von den Erfolgen der „Nervendehnung", wie sie von Billroth und Nussbaum zuerst publicirt und neben anderen und eigenen Erfahrungen in dem Buche „Die Nervendehnung als Operation in der chirurgischen Praxis" (Leipzig, 1877) von Paul Vogt mitgetheilt waren, insbesondere aber nach den aufmunternden Publicationen von Baum und Schüssler (Berl. klin. Wochenschr. 1878 No. 40 und 1879 No. 46) meinerseits die Kranken zu veranlassen, sich der von bewährten Händen auszuführenden Operation zu unterziehen.

Ueber den Erfolg der ersten Operation bei dem Kranken K. (Fall 5) habe ich oben ausführlich berichtet; dass sie sehr befriedigend genannt werden könnte, wird man nicht mit Unrecht leugnen, auch der Kranke giebt es nur bedingungsweise zu. Freilich betont Baum in den Bemerkungen zu seiner Publication, dass man, abgesehen von der Verschiebung und Lockerung des Nerven in seiner mittelbaren und umittelbaren Umhüllung auch die directe, örtlich begrenzte Quetschung der Nervenfasern für die prompte Wirkung des operativen Eingriffs verantwortlich zu machen habe. Die Furcht vor der Lähmung sei ungerecht-

---

durch palpable oder impalpable Erkrankungen dieses Facialiscentrums entstehen; eine Frage, deren Entscheidung für die Localisation therapeutischer Einwirkungen von der grössten Bedeutung wäre."



fertigt, da diese, wo sie wirklich eintritt, sich in kürzester Zeit wieder verliere. Bei seiner Patientin (welche übrigens kurz vor Beginn des Tic convulsif einige epileptische Anfälle zu überstehen hatte) trat gleich nach der Operation eine Lähmung in dem gedehnten Facialisgebiet ein, die indessen schon nach etwa einer halben Stunde verschwand, ohne dass die Convulsionen sich wieder eingestellt hätten. Auf meine Anfrage, wie es der Patientin zur Zeit (zwei Jahre nach der Operation) ginge, hatte Herr College Baum die grosse Liebenswürdigkeit, mir Folgendes zu antworten: Die betreffende Frau hat nach 8 oder 9 Monaten ein geringes Recidiv bekommen, welches nach einiger Zeit unter Eisengebrauch verschwand. Nach längerer Pause ist dann wieder ein Recidiv eingetreten, doch ist dasselbe so gering und genirt sie so wenig (sie hat inzwischen zum zweiten Mal geheirathet), dass ich eine Wiederholung der Operation nicht für nothwendig halte. Jedenfalls ist der Zustand mit dem, wie er vor der Operation bestand, gar nicht zu vergleichen [1]). — Was nun die Behauptung Baum's betrifft, dass die nach der Nervendehnung event. eintretende Lähmung sich in kürzester Zeit wieder verliere, so beweist schon der Fall Schüssler's (ausgezeichnet übrigens durch die seltene Mitbetheiligung des Gaumens an den Zuckungen der linksseitigen Gesichtsmusculatur), dass die nach der Dehnung sich einstellende Lähmung ziemlich lange dauern kann, insofern die am 22. Januar nach der Operation entstandene Lähmung noch am 4. März zu constatiren war.

Was den Enderfolg der Operation betrifft, so schrieb mir Herr College Schüssler auf meine dahin gerichtete Anfrage Folgendes (ich spreche ihm hierfür meinen herzlichsten Dank aus): „Sechs Monate lang war die Patientin vollständig frei; dann stellten sich hin und wieder leise Zuckungen ein, die durch Willenseinfluss sofort unterdrückt werden konnten. Die Zuckungen haben sich jetzt ein wenig gesteigert, lassen sich aber durch Willenseinfluss oder Auflegen der Hand sofort beherrschen; sie sind bei der Periode und bei Aufregungen am heftigsten, erreichen oder erreichten nie auch nur annähernd den früheren Grad vor der Operation. Die Erregbarkeit für den constanten Strom ist erhöht, für den faradischen herabgesetzt."

Diese letzte Bemerkung scheint dafür zu sprechen, dass die mit und im Gefolge der Lähmung aufgetretenen Erregbarkeitsveränderungen im Bereich des gedehnten Facialisgebiets auch noch heute (November 1880) nicht ganz gewichen sind. Auch Eulenburg [2]), der in einem auch

[1]) Beiläufig bemerkt Baum: Eine Dehnung des Infra- und Supraorbitalis wegen Tic douloureux, die ich vor 2 Jahren in einer Sitzung machte, hat bis jetzt vorgehalten, dagegen habe ich bei Tetanus nur schlechte Erfahrungen zu verzeichnen.

[2]) A. Eulenburg, Ein schwerer Fall von Prosopospasmus mit ungewöhnlichem Verlaufe. Centralbl. f. Nervenheilk. 1880. April. No. 7.



sonst höchst interessanten Fall von linksseitigem Facialiskrampf bei einer 27jährigen Dame nach erfolglos (von Prof. Schirmer) ausgeführter Neurotomie des linken N. supraorbitalis durch Herrn Prof. Hüter den linken N. facialis dehnen liess, sah eine ziemlich schwere und viele Wochen anhaltende Lähmung sich entwickeln und tritt zunächst, was die Ungefährlichkeit der Dehnung wenigstens am N. facialis nach dieser Richtung hin betrifft, den günstigeren Auffassungen anderer Autoren eher entgegen. Desgleichen zeigt auch mein 6. Fall das Auftreten und wochenlange Bestehen einer ziemlich schweren Lähmung, und es fragt sich nun, ob diese in Folge der Dehnung des N. facialis häufig auftretende, ja nach Baum sogar absichtlich herbeizuführende Paralyse als etwas Gleichgültiges oder gar Vortheilhaftes für den Kranken zu betrachten ist. Wenn man die Leidenden in den ersten Tagen nach der Operation, die mit einer Lähmung der früher zuckenden Gesichtshälfte abschloss, fragt, welcher Zustand von ihnen vorgezogen wird, so hört man meistens die neuerdings gesetzte Lähmung als einen ungemein befriedigenden Zustand gegenüber den früheren anhaltenden Verzerrungen preisen (mein Kranker B. [Fall 6] zieht auch den dauernden Lähmungszustand dem Krampf unbedingt vor). — Wenn man aber sieht, wie sowohl in der Beobachtung Schüssler's wie in der Eulenburg's und in meinem Fall 6 trotz der offenbar relativ schweren Lähmung nach einigen Wochen oder Monaten die unwillkürlichen Bewegungen zurückkehren, so wird es klar, dass selbst die stärkste, mit einer directen Quetschung der Nerven verbundene Dehnung gewissermassen nur ein temporäres, kein dauerndes Heilresultat erzielt hat. Die Dinge verlaufen hier nicht anders wie bei denjenigen Operationen, welche, wie die erste von mir beschriebene, gar keine, oder die im Baum'schen Falle nur eine in kürzester Zeit vorübergehende Lähmung im Gefolge hatten. — Ich erlaube mir hier auf eine alte, mehrfach ausführlich beschriebene und auch von mir nach verschiedenen Richtungen hin untersuchte Thatsache aufmerksam zu machen [1]), nämlich auf das Verhalten abgelaufener, schwerer Facialislähmungen; welches auch deren Veranlassung gewesen sein mag (Erkältung, Mittelohraffection, Felsenbeinbruch), die eventuell zu beobachtenden Erscheinungen der Contractur der einst gelähmten Muskeln, der fibrillären Zuckungen in ihnen, der Mitbewegungen, können sich einfinden und dem oberflächlichen Beobachter vielleicht sogar als die Anfänge eines sich entwickelnden Facialiskrampfes imponiren. In der von mir citirten Arbeit bemühte ich mich, die von Hitzig [2]) urgirte Hypothese eines convulsi-

---

[1]) Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXII. S. 362.

[2]) Hitzig, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psych. III. S. 312 u 601.



vischen Zustandes, der sich in Folge von Leitungsunterbrechungen eines peripheren motorischen Nerven in seinem Reflexorgan einstellen sollte, zu bekämpfen und für die thatsächliche Erscheinung eine andere Erklärung zu geben (siehe dort). Wie immer aber auch die Erklärung lauten möge, das Factum ist nicht zu bestreiten, dass nach schweren Lähmungszuständen im Gebiet des N. facialis sich Zustände einstellen können, wie sie z. B. Eulenburg zuletzt noch in dem oben genannten Fall an den Muskeln der gelähmten Unterlippenhälfte bei seiner Kranken auftreten sah, nämlich ein contracturartiger Zustand derselben und spontane, intermittirende Zuckungen mit clonisch-tonischem Charakter (abwechselnd mit fibrillären Zuckungen) im Triangularis und Quadratus menti, mit einem Worte ein Verhalten, wie es z. B. bei meinem Kranken (Fall 6) einige Wochen nach der Operation (nur noch in stärkerem Maasse) wieder auftrat.

In allen bisher durch Dehnung des Nerven operirten Fällen von Tic convulsif ist nach längerer oder kürzerer Zeit ein Recidiv eingetreten, nicht allein da, wo die Dehnung keine Lähmung im Gefolge hatte, sondern auch bei denen, welche von einer meist schweren Paralyse gefolgt waren. Ist es nun ein gewissermassen physiologisches Vorkommniss zu nennen, wenn als Folgezustand einer schweren Facialislähmung Contracturen, Zuckungen, Mitbewegungen eintreten, so wird man sich kaum wundern, wenn nach langsamem Rückgang der künstlich durch die Operation gesetzten Lähmungserscheinungen in dem an sich schon kranken Gebiete erst recht wieder Zustände sich einstellen, welche, wenn überhaupt, so doch nur quantitativ von den früheren sich unterscheiden. Es ist klar, dass in dieser wichtigen Frage, in welcher es sich um die Würdigung eines Mittels für ein im Ganzen sehr schwer, wenn nicht unheilbares Leiden handelt, erst noch weitere Erfahrungen gemacht werden müssen, ehe ein definitives Urtheil gefällt werden kann; die Kranken Baum's, Schüssler's, Eulenburg's waren mit den Zuständen nach der Operation zufriedener als vorher, ebenso auch (bedingungsweise) mein Kranker K (Fall 5); der andere Kranke B (Fall 6) erschien mir unbefriedigt (er wünschte, die Lähmung wäre geblieben) und die Kranke B. (Fall 7, mit dem Accessoriuskrampf) war es jedenfalls.

Ich habe es mit Absicht unterlassen, in den Bereich meiner Auseinandersetzungen die Fälle von mehr oder weniger erfolgreich ausgeführten Nervendehnungen bei Tetanus, bei Neuralgien, bei Tabes, bei anderen centralen Neurosen[1]) herbeizuziehen, da mir hierüber zur Zeit persönliche Erfahrungen nicht zu Gebote stehen. Ebenso habe ich Abstand genommen von einer Besprechung derjenigen Fälle, in denen der

[1]) Vergl. die Mittheilungen Vogt's, Langenbuch's, Esmarch's, Czerny's, Erlenmeyer's und mehrerer englischer Autoren.

Facialiskrampf nur ein Symptom eines schweren intracerebralen Leidens ist (z. B. eines Tumors in den Centralwindungen, an der Basis cranii etc. etc.); es versteht sich wohl von selbst, dass bei derartigen Leiden kaum Jemand an eine Heilung durch Nervendehnung denken wird.

Nur auf eine Sache möchte ich zum Schluss noch die Aufmerksamkeit lenken: Wenngleich die Operation der Nervendehnung am Facialis bei der heutigen Lister'schen Wundbehandlungsmethode fast gefahrlos und für den geschickten Chirurgen kaum besonders schwer ausführbar ist, so setzt sie doch immer ein mehr oder weniger langes Krankenlager; kommt es, was übrigens die Zukunft erst noch bestätigen soll, für den Erfolg der Operation auf die Herbeiführung einer Leitungsunterbrechung im Nerven an, so wäre vielleicht ein längere Zeit hindurch auf Nervenstamm oder Ast fortgesetzter Druck von aussen her zu empfehlen. Nach Erb soll man zwar energischen Druck auf den Stamm des N. facialis nur mit Vorsicht anwenden dürfen, indessen scheint mir die Gefahr für die Integrität des Nerven bei äusserem Druck nicht grösser, als bei der Dehnung und absichtlichen Quetschung. Ich wiederhole es aber hier noch einmal, dass erst weitere Erfahrungen, die vorläufig gewiss noch werden gemacht werden, die Richtschnur für unser therapeutisches Eingreifen bei Facialiskrampf werden abgeben müssen.

Anhangsweise erlaube ich mir noch, eine Thatsache besonders hervorzuheben: Bei dem Kranken B. (Fall 6) traten zu einer Zeit schon wieder sehr lebhafte Krämpfe und Zuckungen im Orbiculofrontalgebiet ein, als die Willensleitung eben erst anfing, wieder zu functioniren und die elektrische Untersuchung noch eine deutliche und nicht unerhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit nachwies; es war dies etwa die 7. bis 8. Woche nach der Operation, welche die Lähmung im Gefolge hatte. Es erinnert mich dieses Verhalten lebhaft an eine Beobachtung, die ich am 22. September 1877 zu machen Gelegenheit hatte und die mir interessant genug erscheint, um mitgetheilt zu werden. Der 32jährige Bahnwärter P. aus Görlitz hielt sich nur vorübergehend auf sehr kurze Zeit hier auf; ich unterlasse jeden Erklärungsversuch und beschränke mich auf die Mittheilung der nackten, am 22. September 1877 constatirten Thatsache: Der Kranke hatte sich, ohne eine andere Veranlassung als „Erkältung" angeben zu können, Ausgangs Juli 1877 eine schwere rechtsseitige Facialislähmung zugezogen. Die elektrische Erregbarkeit war bei indirecter Reizung für beide Stromesarten erloschen, desgleichen für die directe faradische; bei directer galvanischer Reizung zeigte sich deutliche Entartungsreaction, leichtes Auftreten von KaOz und ASz = KaSz, dabei langsame, träge Zuckungen bei niedriger Stromstärke. Gleichzeitig mit der rechtsseitigen Lähmung hatte sich links, aber nur im Orbicularis oculi, ein sehr intensiver Spasmus ausgebildet, welcher auf keine Weise (Druckpunkte waren nicht zu finden) weder



durch den constanten Strom (Anode), noch durch starkes Faradisiren auch nur für wenige Augenblicke gehemmt werden konnte. Dieser Krampf, wie er an der linken, activ gut beweglichen Lidmusculatur zu beobachten war, bestand nun gleichzeitig auch am Orbic. oculi der gelähmten rechten Seite; links hörten die sonst in keiner Weise zu unterdrückenden Zuckungen sofort auf, wenn der Kranke das Auge fest schloss und geschlossen hielt: dann aber hörte auch rechts der Krampf auf, obgleich wegen der Lähmung das Auge offen blieb, activ konnte das rechte Auge nicht geschlossen werden; der hierauf gerichtete Willensimpuls war sowohl für das Zustandekommen der intendirten Bewegung, als auch für die Sistirung der unwillkürlichen Action der beiderseitigen Lidschliesser ohne Erfolg.



VIII.

Zur Lehre von den Empyemen.

(Aus der propaedeutischen Klinik zu Berlin.)

Von

Dr. **Fritz**.

Die Frage der Behandlung eitriger Ergüsse in der Pleurahöhle ist in den letzten Jahren besonders von zwei Gesichtspunkten aus bearbeitet worden. Einmal kam dieselbe in Fluss, als die Anwendung der antiseptischen Methode wie auf dem gesammten Gebiete der Chirurgie, so besonders bei der operativen Behandlung der Affectionen der natürlichen Körperhöhlen, der Gelenke und der Bauchhöhle, die früher durch andere Methoden gewonnenen Resultate bei weitem überflügelte. Es ist das Verdienst König's gewesen, die Principien der Antisepsis bis in ihre letzten Consequenzen auf die Operation des Empyems und die Nachbehandlung desselben angewandt zu haben. Andererseits waren es die durch verbesserte Instrumente und durch genauere Fixirung der Indicationen bei serösen pleuritischen Exsudaten durch Punction und Aspiration erzielten Erfolge, welche von neuem zur Uebertragung dieser Methode auch auf die Behandlung der eitrigen Ergüsse Anlass gaben. Zahlreiche Discussionen in den verschiedensten medicinischen Gesellschaften und viele Publicationen über den Ort der Schnittführung, über die Zahl der Incisionen, über die Vortheile der mit der Incision zu verbindenden Rippenresection, über den Vorzug einzelner Instrumente haben die Technik der Operation vervollkommnet, durch andere wurden die verschiedenen Modificationen der Nachbehandlung gewürdigt, und endlich wurden theils einzelne, theils Reihen von Einzelfällen zur allgemeinen Kenntniss gebracht, durch welche die günstigen Erfolge der Operation über allen Zweifel erhoben wurden.

Wenn die folgende Arbeit, gestützt auf ein genau beobachtetes Material, es unternimmt, einen Beitrag zur Geschichte des Empyems zu liefern, so geschieht es nicht, um durch Beibringung einer Reihe gün-



stiger Resultate einer besonderen Operationsmethode das Wort zu reden, sondern theils um einzelne, bisher nicht hinreichend gewürdigte Ereignisse im Verlauf des Empyems hervorzuheben, theils um die Wichtigkeit der Unterscheidung der Empyeme nach ihrer Aetiologie nicht blos bezüglich der Prognose, sondern auch bezüglich der Zulässigkeit der verschiedenen Operationsmethoden zu betonen.

Das gebotene Material setzt sich zum grössten Theil zusammen aus den in den letzten Jahren auf der propädeutischen Klinik der Charité zur Beobachtung gekommenen Empyemen. Drei von diesen Fällen, No. 3, 4 und 8, sind bereits von A. Fraenkel in der Berliner klin. Wochenschr., 1879 No. 17, und in dem Jahrgang 1878 der Charité-Annalen benutzt worden; sie werden daher hier nur kurz und ohne epikritische Bemerkungen der Vollständigkeit halber angeführt werden. Einen anderen Theil der beigebrachten Fälle, No. 7, 9 und 10, verdanke ich der gütigen Mittheilung des Prof. Leyden, aus dessen Privatpraxis sie stammen; die operative Behandlung in den letzteren leitete Dr. Zunker.

I. Empyeme nach Lungengangrän.

1. Puerperium. Gangraena pulmonum. Pleuritis putrida. Thoracotomie. Ausstossung des Lungeninfarktes durch die Pleurawunde. Heilung.

C. H., 25jährige Frau, wurde am 6. Mai 1879 von einem ausgetragenen, lebenden Kinde leicht entbunden. Am 4. Tage des Wochenbettes Schüttelfrost und Leibschmerzen; von da ab stets abendliches Fieber; die Leibschmerzen hörten nach einigen Tagen auf, die Lochien wurden sehr übelriechend, blieben blutig; die Kräfte der Pat. nahmen ab; Ende Mai stellte sich quälender Husten ein.

Bei der Aufnahme am 2. Juni zeigte sich bei der sehr blassen und schwachen Kranken der Uterus etwas vergrössert; die Lochien waren schmutzig braun, übelriechend. Am Thorax rechts vorn von der 4. Rippe, hinten von der Spina scapulae nach unten intensive Dämpfung, in deren Bereich das Athemgeräusch bronchial, der Fremitus herabgesetzt ist. Mit der Pravaz'schen Spritze wird aus der rechten Pleurahöhle dünnflüssiger, sehr übelriechender Eiter aspirirt. Häufiger Husten; Sputum ca. 1 Esslöffel voll, sehr zäh und klebrig, von wenngleich nicht intensivem, doch deutlich putridem Geruch, besteht aus einer schleimigen, wenig getrübten Grundsubstanz, in welcher einige sparsame, schmutziggelbe Ballen, überwiegend aber eine Anzahl ebenso gefärbter fadiger Massen enthalten sind; ausserdem sieht man mehrere schwarz pigmentirte, zum Theil stecknadelknopfgrosse, zum Theil etwas grössere Fetzen. Einer derselben zeigt unter dem Mikroskop neben reichlichen Mengen Eiterkörperchen viel molekulären Detritus, viel freies Fett in Form rundlicher Tropfen von verschiedener Grösse, eine grosse Menge schwarzen Pigments; dasselbe ist zum Theil amorph, zum Theil in grossen eckigen und spitzigen Partikeln; eine reichliche Anzahl rostbrauner Krystalldrusen; Fettsäurekrystalle, zum Theil gleichfalls in Form kleiner Drusen, zum Theil von kleinen Garben. Elastische Fasern wurden nicht gefunden.

5. Juni. Eröffnung der rechten Pleurahöhle durch Resection der 7. Rippe in der hinteren Axillarlinie, Entleerung von 300 Grm. putriden Eiters; Ausspülung mit $^1/_{10}$ pCt. Thymollösung; Einlegen einer Metallcanüle.



In den nächsten beiden Tagen Apyrexie, dann neues Ansteigen der Temperatur; die Pleurahöhle, zweimal täglich ausgespült, liefert ein höchst übelriechendes Secret, welchem zahlreiche kleinere und grössere Fibringerinnsel beigemengt sind.

15. Juni. Bei der Ausspülung stellen sich heftige Hustenstösse ein, durch welche eine Flüssigkeit in den Mund geschleudert wird, welche den Geschmack des Thymols hat; noch bei derselben Ausspülung zeigt sich ein Fremdkörper in der Operationswunde, der sich extrahirt als aus zwei, durch eine dünne Pleurabrücke mit einander zusammenhängenden Lungenfetzen bestehend darstellt. Der grössere dieser Fetzen ist 5 Ctm. lang, 4 Ctm. breit und 1 Ctm. dick, der andere etwas mehr als halb so gross. Beide sind an der einen Seite von der trüben und theilweise verfärbten, leicht verdickten und an einzelnen Stellen mit dünnen Fibrinschwarten bedeckten Pleura überzogen; ihr Gewebe ist zum Theil blass und mit schwarzem Pigment durchsetzt, zum Theil schmutzig braunroth. Eine Probe von ihnen unter dem Mikroskop zeigt Lungenpigment, elastische Fasern in alveolärer Anordnung, zahlreiche Fettsäure-Krystalle und einzelne Hämatoidin-Rhomben.

Von jetzt ab stetige Apyrexie; im Sputum kein Parenchymfetzen mehr, das Secret der Pleurahöhle hat den putriden Charakter verloren, das Allgemeinbefinden bessert sich, die Wundhöhle verkleinert sich. Am 3. Juli ist Pat. ausser Bett; die Lungenfistel besteht fort, zu ihr führt ein 12 Ctm. langer Gang, der sich nur sehr langsam verkleinert und am 15. Septbr. erst nur noch 3 Ctm. lang ist. Ende September gelangt die zur Ausspülung benutzte Flüssigkeit nicht mehr in den Mund; bald darauf schliesst sich auch die Incisionswunde, und am 17. Octbr. wird Patientin ohne irgendwie erhebliche Deformität des Thorax geheilt entlassen.

Epikrise. Der Krankheitsverlauf ist ein sehr durchsichtiger. Im Verlauf der puerperalen Erkrankung findet ein Transport septischen Materials von den Genitalien in die Lunge statt. Durch die Beschaffenheit der Sputa manifestirt sich die Etablirung eines gangränösen Herdes in der Lunge. Dieser Herd hat seinen Sitz nahe der Pleura, zieht diese in Mitleidenschaft und inducirt eine putride Pleuritis. Die Operation entlastet die Pleurahöhle von einem Theil des septischen Materials; dasselbe erneuert sich aber, so lange der gangränöse Herd in der Lunge besteht. Endlich ist der Infarkt durch eine dissecirende Eiterung ohne Obliteration des zuführenden Bronchus gelöst. Es entsteht eine Communication der Lunge mit dem Cavum pleurae, und der Infarkt wird fast in toto durch die Incisionswunde extrahirt. Jetzt hört die Putrescenz des Inhalts der Pleurahöhle auf und die Heilung geht, verlangsamt durch das Bestehen der Lungenfistel, stetig vorwärts.

2. Lungengangrän aus unbekannter Ursache. Pyopneumothorax sinister. Thoracotomie. Ausstossung von Parenchymfetzen durch die Operationswunde. Heilung.

A. P., 49jährige Arbeiterfrau, von mässig kräftiger Constitution, erkrankte im November 1879 an Husten mit spärlichem, schleimigem Auswurf. Husten und Auswurf vermehrten sich in der nächsten Zeit, ohne dass der letztere jemals rubiginös oder blutig war. Das Allgemeinbefinden wurde alterirt, zuweilen stellte sich leichtes Frösteln ein, so dass Pat. Ende Januar 1880 bettlägerig wurde. Mitte Februar bekam sie einen fauligen Geschmack in dem Munde, der Auswurf wurde übelriechend und reichlicher. Anfang März verlor der Auswurf die putride Beschaffenheit; es



stellten sich aber stechende Schmerzen in der linken Brustseite ein, welche zugleich mit dem steten Sinken der Kräfte die Pat. veranlassten, am 10. März die Charité aufzusuchen.

Hier ergab die Untersuchung das Bestehen eines linksseitigen abgekapselten Pyopneumothorax, welcher hinten nach oben bis zum unteren Drittel der Scapula, nach vorn bis zur Linea axillaris anterior sich erstreckte. Lungenphthise war weder durch die physikalische Untersuchung des Thorax, noch durch diejenige des Sputum nachweisbar; letzteres war wenig, aber immerhin deutlich putrid; Parenchymfetzen wurden in ihm nicht gefunden. Dabei war mässiges Fieber, ziemlich starke Dyspnoe und stechende Schmerzen in der linken Seite vorhanden. Die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze aspirirte aus der linken Pleurahöhle ein putrides, eitriges Material, in welchem sich zahlreiche Mikrococcen, Fettnadeln und einzelne Hämatoidinkrystalle befanden.

Am 16. März wird die Pleurahöhle mit Resection der 8. Rippe in der hinteren Axillarlinie eröffnet und hierdurch Luft, putrider Eiter und eine grosse Menge verschieden grosser, macerirter Parenchymfetzen entleert. Von jetzt ab vollkommene Apyrexie; die Wundhöhle wird mit Thymollösung ausgespült und verkleinert sich stetig; das Sputum verliert den putriden Charakter und verschwindet bald ganz, eine Lungenfistel hat sich nicht gebildet, das Allgemeinbefinden der Pat. bessert sich schnell. Am 16. Juni wird die Pat., nachdem die Incisionswunde fest vernarbt und eine wesentliche Difformität des Thorax nicht eingetreten ist, geheilt entlassen.

Epikrise. Ueber die Aetiologie der primären Lungenaffection in dem vorliegenden Falle können Zweifel herrschen, nicht so über die Natur derselben. Es handelt sich um eine circumscripte Lungengangrän, welche peripher liegend, eine putride Pleuritis inducirte. Zu einer gewissen Zeit kam es zur Lösung des sequestrirten Lungengewebes und zum Einströmen von Luft in die Empyemhöhle. Der zu dem nekrotischen Lungentheil führende Bronchus wurde aber bald wieder verlegt, denn zur Zeit der Operation waren weder Parenchymfetzen in dem Sputum vorhanden, noch dokumentirte sich nach der Operation das Bestehen einer Lungenfistel durch Eindringen der zur Ausspülung benutzten Flüssigkeit durch den Bronchialbaum in den Mund. Durch die Eröffnung der Pleurahöhle mittelst des Schnittes wurde dem putriden Eiter und den abgestossenen, macerirten Parenchymfetzen ein freier Ausweg geschaffen und so eine schnelle Heilung ermöglicht.

3. Ileotyphus. Pleuritis metastatica. Thoracotomie. Heilung.

20jähriger Schneider, wird am 30. December 1878, dem 14. Krankheitstage eines Ileotyphus, aufgenommen. Am 13. Januar begann das Stadium hecticum; am 31. Januar verlässt Patient zum ersten Mal das Bett. Am 1. Februar Abends Temperatursteigerung auf 39,8°; es wird ein mässig hohes pleuritisches Exsudat rechts hinten constatirt. Das Exsudat wächst in den nächsten Tagen und die Probepunction erweist dasselbe als ein putrid-eitriges. Es wird angenommen, dass das putride Empyem durch eine auf embolischem Wege entstandene Lungengangrän bedingt ist. Am 7. Februar Incision der Pleurahöhle mit dem Thoracotom. Das Fieber schwindet, der Verschluss der Wundhöhle erfolgt ziemlich schnell und die Heilung des Patienten geht ohne Störung von Statten. Parenchymfetzen sind weder in den Sputis noch in dem Inhalt des Empyems jemals gefunden worden.



4. Gangraena traumatica. Empyema putridum. Punction mit Aspiration. Letale Blutung aus der Brandhöhle.

W. K., 34jähriger Kellner, erkrankte am 13. November 1877 bei einer anstrengenden Arbeit unter heftigen Stichen in der linken Brustseite. Bei seiner Aufnahme acht Tage nach der Erkrankung wurde ein linksseitiges pleuritisches Exsudat constatirt, welches von mässigem Fieber begleitet war; das Sputum war leicht putride. Die Putrescenz des Auswurfs nahm in den nächsten Tagen zu; es wurden in demselben Bilirubinkrystalle nachgewiesen. Am 2. December Punction des pleuritischen Exsudats mit Aspiration; es werden ca. 1600 Ccm. eines putriden Eiters entleert. Während der Punction strömt plötzlich unter zischendem Geräusch Luft mit dem Eiter aus dem Thorax, darauf folgen noch mehrere necrotische Lungenfetzen. Am nächsten Tage, dem 3. December, ist das spärliche Sputum geruchlos; in der Nacht vom 3. zum 4. December ziemlich copiöse Hämoptoe und zunehmender Collaps; daher am 4. December Thoracotomie, bei welcher grosse Mengen geronnenen, äusserst putride riechenden, schwärzlichen Blutes aus der Schnittwunde hervorquellen, zugleich heftige Hämoptoe. Exitus letalis auf dem Operationsbett. Die Obduction ergab die Perforation eines gangränösen Herdes in die Pleurahöhle: der zu dem Herde führende Bronchus und eine rabenfederkieldicke Arterie waren mit gangränöser Masse ausgestopft.

II. Empyeme nach Pneumonie.

5. Pneumonie. Empyem. Punction. Thoracotomie. Heilung.

A. F., 30jähriger Arbeiter, erkrankte am 11. März mit Frost, Husten und Stichen in der rechten Brustseite; in den nächsten Tagen Expectoration brauner Sputa; diese hörte bald auf, dagegen blieb Husten und Fieber bestehen, so dass Patient am 27. März, dem 16. Krankheitstage, die Charité aufsucht.

Status praesens (Auszug). Rechte Seitenlage, mässige Dyspnoe. Vorn rechts von der 3. Rippe, hinten rechts von der Spina scapulae nach abwärts Dämpfung. Im Bereich der Dämpfung vorn und in der Seitenwand abgeschwächtes Athmen mit Rasseln, hinten nur abgeschwächtes Athmen und aufgehobener Stimmfremitus. Mässige Verdrängung der Leber und des Herzens; Sputa schleimig-eitrig; mässiges abendliches Fieber; die Probepunction ergiebt ein eitriges, nicht putrides Exsudat.

30. März. Bei der zunehmenden Dyspnoe werden durch Aspiration 1300 Grm. Eiter entleert.

3. April. Eröffnung der Pleurahöhle im 6. Intercostalraum in der Lin. axill. ant. mit dem Thoracotom. Entleerung von ca. 800 Grm. Eiter.

Von jetzt ab Apyrexie und sehr rasche Verkleinerung der Wundhöhle bis zum 27. April, wo die Secretion eine äusserst geringe ist und nur mit Mühe in die enge Oeffnung ein Drain eingelegt werden kann. An diesem Tage und in den nächsten abendliche Temperatursteigerungen und bei Hustenstössen das Gefühl von Druck in der Wunde. Am 1. Mai wird plötzlich bei einem heftigen Hustenstoss ca. ein Tassenkopf voll Eiter aus der Fistelöffnung entleert; Erweiterung der Fistel. Jetzt dauernde Apyrexie und stete Verkleinerung der Wundhöhle bis zum vollkommenen Verschluss. Patient wurde am 24. Juli geheilt entlassen.

Epikrise. Es handelt sich in diesem Fall um ein Empyem, welches sich im Anschluss an eine Pneumonie entwickelt hatte. Es wurden zuerst behufs Beseitigung der heftigen Dyspnoe 1300 Grm. Eiter mittelst Aspiration entleert. Der Punction folgt bald die Thoracotomie. Nach

ihr trat Entfieberung und scheinbar schneller Verschluss der Empyemhöhle ein; nach einiger Zeit von Neuem Fieber; der Fistelgang hatte sich verlegt, es war Eiterretention eingetreten. In den nächsten Tagen bahnt sich der Eiter in der vorgezeichneten Richtung den Weg nach aussen; die Heilung geht nun stetig vorwärts und wird eine vollkommene.

6. Pneumonie. Empyem. Punction. Thoracotomie. Heilung.

P. J., 18jähriger, schlecht genährter und sehr herabgekommener Colporteur, der früher nie an Husten gelitten haben will, erkrankte sechs Tage vor seiner Aufnahme am 6. März unter Frost, dem Hitze folgte; zugleich traten stechende Schmerzen in der linken Seite ein und Husten mit rubiginösem Auswurf.

Bei der Aufnahme bestand erhebliche Dyspnoe und Husten mit spärlichem, trübem, zum Theil rubiginösem Auswurf. Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand um 3½ Ctm. Der halbmondförmige Raum beginnt in der Mammillarlinie am oberen Rand der 7. Rippe; bis hierher reicht von der Clavicula an eine intensive Dämpfung, über welcher Fremitus und Athemgeräusch fehlen. In der linken Seitenwand intensive Dämpfung, kein Athemgeräusch; hinten links von oben bis unten Dämpfung, hohes bronchiales Athmen ohne Rasseln. Temperatur Abends 39,6°.

Um die Dyspnoe zu mindern, werden mit dem Fraentzel'schen Troicart etwa 250 Grm. einer flockig getrübten, grüngelben, nicht putriden Flüssigkeit entleert. Nach der Punction zeigt sich der Schall im 2., 3. und 4. Intercostalraum vorn gedämpft tympanitisch; hier besteht lautes bronchiales Athmen; hinten ist die Dämpfung weniger intensiv, Fremitus schwach fühlbar, Athemgeräusch unbestimmt, von der Mitte der Scapula ab von zahlreichen Rasselgeräuschen fast überdeckt.

Bei leichten abendlichen Fieberexacerbationen wird in den nächsten Tagen die Dämpfung hinten wieder intensiver, der Fremitus schwächer, die Dyspnoe nimmt zu, der Auswurf verliert die rubiginöse Beschaffenheit. Am 18. März Incision im 5. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Axillarlinie; Entleerung von ca. 3000 Ccm. nicht putriden Eiters. Ausspülung mit 1procentiger Kochsalzlösung. Bis zum 27. März noch zuweilen leichte abendliche Temperaturerhöhungen; es werden zahlreiche kleinere und grössere Fibringerinnsel entleert. Am 21. März fasst der Pleuraraum noch 600 Grm., am 25. März 400 Grm., am 29. März 200 Grm., am 11. April 120 Grm., am 22. April 90 Grm., am 1. Mai 50 Grm., am 17. Mai nur noch eine minimale Quantität Flüssigkeit; der Nélaton'sche Katheter kann nur noch 6 Ctm. tief eingeführt werden. Am 15. Juni hat sich die Incisionsöffnung vollkommen geschlossen. Als Patient am 19. Juni geheilt entlassen wurde, bestand ein Unterschied von 3 Ctm. zwischen beiden Thoraxhälften, unter der Mammilla gemessen.

Epikrise. Auch in diesem Falle verband sich eine Pneumonie mit einem eitrigen Exsudat. Letzteres war Anfangs nicht copiös, vermochte aber, weil die hepatisirte Lunge einer Compression widerstand, hochgradige Verdrängung des Herzens und im Verein mit der pneumonischen Infiltration so grosse Dyspnoe hervorzurufen, dass eine Entleerung zur Indicatio vitalis wurde. Die Aspiration von nur 250 Grm. einer eitrigen Flüssigkeit beseitigte die Dyspnoe und verringerte die Anfangs über die ganze Thoraxhälfte verbreitete Dämpfung der Art, dass im 2., 3. und 4. Intercostalraum vorn tympanitischer Schall sich einstellte und der Stimmfremitus hinten, wenn auch schwach, zu fühlen war. Das Exsudat wurde aber bald copiöser, so dass die Incision nothwendig wurde, welche



nun durch stetige Verkleinerung der Empyemhöhle zur vollkommenen Heilung führte.

7. Pneumonia dextra. Empyema. Punctio. Empyema necessitatis. Heilung.

G. S., 15jähriger, sehr schwächlicher und wenig widerstandsfähiger Knabe, erkrankte am 8. März 1880 an einer rechtsseitigen Pneumonie, zu der sich sehr bald ein Eitererguss in die rechte Pleurahöhle gesellte. Am 24. März wird die Punctio thoracis gemacht und durch dieselbe werden ca. 2000 Grm. nicht putriden Eiters entleert. An der im 5. Intercostalraum gelegenen Punctionsstelle bildet sich bald Röthung und Hervorwölbung, so dass am 8. April die Incision an dieser Stelle nothwendig wird. Von jetzt ab gleichmässig fortschreitende Heilung bis Ende Juni.

8. Pneumonia dextra mit Ausgang in Gangrän. Empyema putridum. Punctio. Thoracotomie. Heilung.

J. B., 12jähriger Knabe, wurde am 19. October 1876 mit den Zeichen einer Pleuro-Pneumonia dextra inferior aufgenommen. Krise am 7. Krankheitstage. Am Abend desselben Tages wiederum Temperatursteigerung, welche in den nächsten Tagen anhält bei Ausbreitung der Dämpfung. Am 6. November zum ersten Mal Expectoration eines putriden Sputum. Durch Punction der Pleurahöhle werden 500 Ccm. einer eitrigen, putriden Flüssigkeit entleert. Am 10. November Thoracotomie. Von jetzt ab gleichmässig fortschreitende Heilung bis Mitte Januar 1877.

9. Pneumonia sinistra superior mit Ausgang in Gangrän. Pyopneumothorax sinister. Thoracotomie. Ausstossung von Parenchymfetzen. Resectio costae V. Heilung.

M., 31jährige, kräftige und gut entwickelte Frau, erkrankte am 23. März 1880 an einer Pneumonie des linken Oberlappens. Am 26. März plötzlicher Collaps; am 27. März gangränöses Sputum, Lungenödem. Am 28. März wird ein linksseitiger Pyopneumothorax constatirt. An demselben Tage wird durch die Thoracotomie im 4. Intercostalraum aashaft stinkende Jauche und mit ihr Parenchymfetzen aus der Pleurahöhle entleert. Ausspülung mit 5procentiger Carbollösung. Verlauf zunächst günstig: sehr schnelle Anlagerung der Lunge. Am 20. April muss die 5. Rippe, welche im Bereich der Incisionswunde lag und necrotisch geworden war, in der Ausdehnung von $1^1/_2$ Ctm. resecirt werden. Heilung zwar vollkommen, aber sehr langsam und verzögert.

10. Pneumonia dextra media et inferior. Empyema. Perforatio in pulmonem. Thoracotomia.

O., 67jähriger Mann, erkrankte Anfangs April 1880 an einer Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens, zu der sich ein rechtsseitiges Empyem gesellte. Am 11. Mai wurde die Punction der Pleurahöhle und Ansspülung derselben nach Bälz-Kashimura gemacht. Am 21. Mai musste diese Operation wiederholt werden. Nach derselben wird ein Pneumothorax constatirt. Am 4. Juni Perforation des Empyem in die Lunge; Expectoration putrider Sputa. Am 6. Juni Thoracotomie. Ende Juli Heilung bis auf einen Fistelgang, welcher mit der noch bestehenden Lungenfistel im rechten Unterlappen communicirt.

11. Pneumonia dextra mit Ausgang in Lungenabscess. Delirium acutum. Empyema. Incision. Ausstossung des necrotischen Lungentheils durch die Incisionswunde. Lungenfistel. Heilung.

A. Z., 34jähriges Mädchen, welches bis zu seinem 30. Jahre an Krämpfen und



seitdem in unregelmässiger Folge an Schwindelanfällen gelitten haben und in der letzten Zeit durch launisches, zanksüchtiges Betragen aufgefallen sein soll, erkrankte am 17. Mai 1880 mit Fieber, stechenden Schmerzen in der Brust, Husten mit blutigem Auswurf. Am 24. Mai sollen diese Krankheitserscheinungen nachgelassen haben, aber in der Nacht vom 24. zum 25. Mai stellte sich ein maniakalischer Zustand von ausserordentlicher Heftigkeit ein, welcher die Ueberführung der Kranken nach der Station für Geisteskranke in der Charité am 25. Mai nothwendig machte. Hier wurde die Diagnose auf Delirium acutum fixirt. Patientin ist völlig verwirrt, schlägt mit Händen und Füssen um sich, unaufhörliche Ideenflucht, grosse motorische Unruhe. Dieser Zustand dauerte mit derselben Intensität der Erscheinungen bis zum 2. Juni fort. Die an diesem Tage vorgenommene Untersuchung der Brustorgane ergiebt rechts hinten unten bronchiales Athmen; zugleich wurde mässige Temperaturerhöhung constatirt. In den nächsten Tagen wird Patientin bei dem Gebrauch von Chloralhydrat etwas ruhiger; sie äussert Verfolgungsideen, betet zuweilen laut in knieender Stellung, glaubt bereits im Himmel gewesen zn sein u. s. w. Das Fieber dauert an; die Temperatur erreicht Abends zuweilen 40°. Bis zum 19. Juni ist der psychische Zustand der Kranken in langsamer Besserung begriffen, das Angstgefühl ist noch nicht ganz gewichen, zuweilen kehren die Verfolgungsideen zurück. In der rechten Brusthälfte wird durch die Probepunction ein bis zur Spina scapulae hinaufreichendes, nicht putrides Empyem constatirt. Das Sputum war nicht putride. Noch an demselben Tage wird die Pleurahöhle durch Incision im 5. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie geöffnet. Parenchymfetzen entleeren sich nicht mit dem Eiter. In den nächsten Tagen nahm das Fieber ab, ohne ganz zu weichen; die Eiterproduction in der Pleurahöhle wurde geringer, der Eiter blieb geruchlos. Da Patientin in den letzten Tagen des Juni psychische Störungen nicht mehr darbot, wurde sie am 29. Juni behufs Nachbehandlung des Empyems auf die propädeutische Klinik verlegt. Auch hier blieb die Eitersecretion eine geringe und geruchlose; die abendlichen Temperatursteigerungen hielten an, bis am 8. Juli ein wohlerhaltener Parenchymfetzen von der Grösse eines Markstückes, auf der einen Fläche mit der trüben, etwas verdickten Pleura überzogen, aus der Incisionsöffnung ausgespült wurde. Eine Lungenfistel war nicht nachweisbar. Von jetzt ab verkleinerte sich die Empyemhöhle rasch und Ende Juli konnte die Patientin mit vollkommen vernarbter Incisionsöffnung in einem guten Kräftezustande geheilt die Anstalt verlassen.

Epikrise. In diesem psychisch sowohl wie somatisch hochinteressanten Krankheitsfall handelt es sich um eine ausserhalb der Anstalt verlaufene Pneumonie; dieselbe scheint am 7. Krankheitstage mit einer Krise geendet zu haben; zu derselben Zeit setzte bei der Pat. nach Analogie eines Delirium epicriticum eine acute Psychose ein, charakterisirt durch grosse Ideenflucht, durch ausserordentliche motorische Unruhe, durch Angstgefühl und Verfolgungswahn. Die Pneumonie selbst führt zur Abscessbildung. Eine ziemlich grosse, peripher gelegene Partie der Hepatisation wird necrotisch, mit ihr die sie bedeckende Pleura; es entsteht ein nicht putrides Empyem. Durch die Thoracotomie wird der Eiter entleert; das Fieber aber besteht fort, bis der nekrotische Theil vollkommen sequestrirt, losgestossen und aus der Wunde extrahirt wird. Der zuführende Bronchus ist verlegt, es entsteht keine Lungenfistel. Nach Entfernung des necrotischen Lungentheils schnelle Heilung.

III. Empyeme nach primärer Erkrankung der Pleura.

12. Pleuritis serosa. Punctio thoracis. Empyema. Thoracotomia. Tuberculosis pleurae et peritonei. Degeneratio amyloides hepatis, lienis, renis, intestinorum. Exitus letalis.

G. K., 16jähriger Hausdiener, von schwächlicher Constitution und blasser Gesichtsfarbe, hatte seit Anfang des Jahres 1879 über stechende Schmerzen in der rechten Brustseite und über Husten zu klagen, durch welchen geringe Mengen eines weissen, schaumigen Sputums entleert wurden. Als Ende März der Husten quälender wurde und sich Athemnoth und abendliches Fieber einstellten, suchte er ein Krankenhaus auf. Hier sollen am 17. April etwa 2000 Grm. einer klaren Flüssigkeit aus der rechten Thoraxhälfte durch Aspiration entleert sein. Nach der Punction besserte sich das Allgemeinbefinden etwas, aber das abendliche Fieber hielt noch an, als Patient Mitte Mai die Anstalt verliess. Ausserhalb derselben wurde der Husten wieder häufiger, und da sich der Pat. täglich matter fühlte, suchte er am 10. Juli die Charité auf. Hier wurde ein rechtsseitiges, eitriges, nicht putrides Exsudat constatirt, welches den Spitzenstoss bis in den 6. Intercostalraum der vorderen Axillarlinie, die Leber bis zur Höhe des Nabels verdrängt hatte; ein ulceröser Process in den Lungen selbst war nicht nachweisbar, die Temperaturen schwankten zwischen 38 und 39°. Am 12. Juli wurde mit dem Thoracotom die Pleurahöhle in der rechten Axillarlinie im 5. Intercostalraum eröffnet und 2000 Grm. Eiter entleert; darauf wurde die Canüle eingelegt und die Ausspülung mit Thymolwasser ausgeführt. In den nächsten Tagen wurden viele Fibringerinnsel ausgespült und am 16. Juli die Incisionsöffnung dilatirt. Trotzdem dauerte das Fieber an und nahm den Charakter der Febris hectica an; eine Verkleinerung der Empyemhöhle konnte nicht constatirt werden; der Eiter blieb geruchlos; die Kräfte des Patienten hoben sich in keiner Weise. Es wurde, um dem Eiter freieren Abfluss zu verschaffen, an der hinteren Thoraxwand durch Resection der 8. Rippe eine Gegenöffnung angelegt. Obgleich nun die Ausspülung der Pleurahöhle in der ausgiebigsten Weise möglich wurde, trat keine Besserung des Allgemeinbefindens ein. Am 27. September trat zuerst Eiweiss in dem Urin auf, um aus demselben nicht mehr zu schwinden. Im December zeigte sich das Abdomen etwas aufgetrieben, die Leber war vergrössert und hart durchzufühlen. Die Höhle schien sich etwas zu verkleinern; die Secretion blieb geruchlos, aber immerhin reichlich. Der Kräfteverfall nahm mehr und mehr zu; Ende Februar 1880 stellte sich Decubitus auf der Vertebra prominens ein und am 16. März starb der Patient.

Aus dem Obductionsprotokoll hebe ich hervor: Rechte Lunge ad maximum comprimirt; ihr Gewebe vollkommen intact, ebenso das Gewebe der linken lufthaltigen Lunge. Die rechte Pleura pulmonalis et costalis in eine $^1/_2$ Ctm. dicke Schwarte verwandelt; darin sehr zahlreiche, verkäste, unter sich confluirende Tuberkel. In der Bauchhöhle 3 Ltr. einer klaren Flüssigkeit. Peritoneum viscerale et parietale dicht besetzt mit submiliaren und hirsekorngrossen Tuberkeln. Exquisite Sagomilz und Speckleber; amyloide Degeneration der Niere, des Magens und der Darmschleimhaut.

Epikrise. Es handelt sich hier um ein aus einer primären Pleuritis ohne wesentliche Betheiligung des Lungenparenchyms hervorgegangenes Empyem. Die Radicaloperation, die Anlegung einer grossen Gegenöffnung und die dadurch geschaffene Möglichkeit einer ausgiebigen lokalen Behandlung der erkrankten Pleura vermochten eine Tendenz zur Heilung nicht anzuregen. Die langwierige Eiterung hatte die Eruption von Tu-



berkeln auf Pleura und Peritoneum und die amyloide Entartung der Unterleibsorgane zur Folge.

13. Pleuritis dextra. Empyem. Perforation in die Lunge. Thoracotomie mit Rippenresection. Lungenfistel. Pleuritis serosa sinistra. Nephritis acuta haemorrhagica. Exitus letalis.

A. F., 41jähriger Brauer, erkrankte vor vier Jahren mit Stichen in der rechten Brusthälfte und Husten. Die Beschwerden milderten sich in den nächsten Monaten, schwanden aber nie ganz und verstärkten sich beim Laufen und bei schweren Arbeiten; zu ihnen gesellte sich Luftmangel. In der letzten Zeit quälte der Husten den Patienten stärker. Derselbe trat in zuweilen $^1/_2$ stündigen Anfällen auf, während welcher grosse Mengen eiterartiger Massen ausgeworfen wurden. Am 6. April v. J. suchte Patient die Charité auf. Hier wurde bei dem kräftigen Kranken ein eitriges, nicht putrides Exsudat constatirt, welches die rechte Seitenwand und die hintere rechte Thoraxhälfte bis zur Mitte der Scapula einnahm. Es bestand Morgens normale, Abends erhöhte Temperatur; ein phthisischer Process in den Lungen war nicht nachweisbar. Die dreischichtige Beschaffenheit des anfallsweise in grossen Mengen entleerten Sputum machte eine Perforation des Exsudates in die Lungen wahrscheinlich; in demselben wurden Bilirubinkrystalle, einmal nach dem Eintrocknen Tyrosin, nie elastische Elemente gefunden. Am 29. März wurde die Pleurahöhle mit Resection der 9. Rippe eröffnet; die Pleura selbst erschien hochgradig verdickt; es wurden 700 Grm. Eiter entleert. Hiernach wurde zwar der Husten seltener und die Expectoration geringer, aber das abendliche Fieber bestand fort bis Ende April, wo eine allmälige Verkleinerung der Empyemhöhle einzutreten schien. Anfang Juni stellten sich von neuem abendliche Temperaturerhöhungen ein und am 12. Juni wurde zuerst das Bestehen einer Lungenfistel constatirt; die zur Ausspülung verwandte Thymollösung drang in die Bronchien und wurde durch Hustenstösse in den Mund geschleudert, wo sie sich durch den Geschmack kenntlich machte. Mitte August stechende Schmerzen auf der linken Brustseite; hier wird ein seröses pleuritisches Exsudat constatirt. Die Lungenfistel besteht fort, der Kräftezustand des Patienten bessert sich nicht; die Empyemhöhle verkleinert sich nur langsam. Am 6. September Luftmangel und Erbrechen; Urin sparsam, blutig, stark eiweisshaltig, enthält die morphologischen Elemente einer frischen Nephritis. In den nächsten Tagen steigert sich die Dyspnoe und am 21. September erfolgt der Exitus letalis.

Die Obduction ergab ausser den Zeichen einer hämorrhagischen Nephritis ohne amyloide Degeneration der Unterleibsorgane, bezüglich der Lungen links dicke, schwartige Auflagerungen, an der Basis und den hinteren Abschnitten zahlreiche, vielkammerige Höhlen, welche von einer wässerigen, leicht blutig tingirten Flüssigkeit gefüllt sind; Parenchym von oben bis unten lufthaltig. Die rechte Lunge ist fest mit der Brustwand verwachsen; die Empyemhöhle ist eine halbe Hand aufzunehmen im Stande; ihre Wandungen sind 5 Mm. dick und in ihren peripheren Schichten aus callösen Schwielen, nach dem Lumen zu aus graurothem Granulationsgewebe bestehend; Parenchym der rechten Lunge völlig intact.

Epikrise. Auch in diesem Falle bestand einerseits keine ulceröse Affection des Lungenparenchyms, andererseits ist als Beginn der Krankheit eine Pneumonie mit Sicherheit nicht nachweisbar, so dass die vor vier Jahren stattgehabte Erkrankung als eine primäre, sich langsam entwickelnde Pleuritis aufzufassen ist. Wann und durch welche Momente begünstigt die eitrige Umwandlung des Exsudates stattfand, entzieht sich der Beurtheilung. Es trat endlich Perforation in die Lunge ohne Bil-



dung eines Pneumothorax ein. Die Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt hatte keinen wesentlichen Erfolg. Von Neuem stellte sich eine Perforation in die Lunge ein und die Lungenfistel blieb nun dauernd offen. Das Empyem complicirte sich mit einer linksseitigen serösen Pleuritis und schliesslich mit einer hämorrhagischen Nephritis, und so wurde der Exitus letalis herbeigeführt.

Ueberblickt man das vorliegende Material, aus welchem alle Fälle ausgeschlossen sind, in welchen sich ein Empyem im Verlauf einer Lungenphthise entwickelte, so heben sich aus demselben sofort zwei prognostisch differente Kategorien ab, von denen eine diejenigen Empyeme umfasst, welche aus einer primären Erkrankung der Pleura hervorgehen, während sich in die zweite diejenigen eitrigen Ergüsse einreihen, welche sich an den Verlauf einer Lungenaffection anschliessen. Von der ersten Gruppe haben nur zwei Fälle beigebracht werden können, und es ist diese im Verhältniss zu den Empyemen der zweiten Kategorie geringe Anzahl von Fällen vielleicht geeignet, auf die Häufigkeit dieser Form des Empyems überhaupt einen Schluss zu gestatten. In beiden Fällen machte die Verkleinerung der Empyemhöhle nach der Operation wenig Fortschritte, das Allgemeinbefinden der Patienten besserte sich nicht; in dem einen Fall entwickelten sich auf der Pleura und dem Peritoneum Tuberkel und amyloide Degeneration sämmtlicher Unterleibsorgane; in dem zweiten Fall gesellte sich eine Pleuritis auf der anderen Seite zu dem Krankheitsbild und eine acute Nephritis führte den Exitus letalis herbei.

Im Gegensatz zu dem ungünstigen Ausgang, welchen diese primären Empyeme nahmen, stehen die überaus günstigen Resultate, welche durch die Operation bei der zweiten Gruppe der Empyeme erzielt wurden. An der Spitze dieser Empyeme stehen diejenigen, welche durch einen peripher gelegenen gangränösen Herd in der Lunge inducirt wurden. Von den vier zur Beobachtung gekommenen Fällen endete nur der eine letal; und da hier der unglückliche Ausgang durch ein Accidens bei der Operation herbeigeführt ist, kann er nicht zur allgemeinen Würdigung der Prognose dieser Empyeme verwerthet werden. Die günstige Prognose dieser Kategorie ist um so bemerkenswerther, als es sich in den beigebrachten Fällen nicht allein um localisirte Lungengangrän gehandelt hat, sondern in zwei derselben um metastatische Pleuritiden im Verlauf schwerer infectiöser Krankheiten, des Puerperalfiebers und des Typhus. An diese Fälle schliessen sich unmittelbar diejenigen an, bei denen sich das Empyem im Verlauf einer in Gangrän übergegangenen Pneumonie entwickelte; auch sie bieten dieselben günstigen Chancen der Heilung.



Aus dem klinischen Verlauf dieser Fälle ist besonders interessant und meines Wissens bisher nicht hinreichend gewürdigt die Ausstossung von Lungenfetzen durch die Pleurawunde. Hat sich ein gangränöser Herd, er sei entstanden auf welche Art er wolle, an der Peripherie der Lunge etablirt, so zieht er die Pleura in Mitleidenschaft, es entsteht eine putride Pleuritis; die afficirte Partie der Pleura wird durch eine dissecirende Eiterung gelöst, und so tritt der gangränöse Herd in freie Communication mit dem Empyem. Es ist daher a priori zu erwarten, dass gangränöse Parenchymfetzen in den Pleurainhalt gelangen, ebenso wie wir beim Offenbleiben des zuführenden Bronchus Parenchymfetzen in den putriden Sputis finden. So sind denn auch in der Mehrzahl der angeführten Fälle kleinere und grössere Lungenfetzen durch die Operationswunde ausgespült worden. Dass, wie in dem ersten Falle, der Infarct fast in toto in einer ansehnlichen Grösse frei in der Pleurahöhle lag und durch die Incisionswunde extrahirt wurde, ist besonders erwähnenswerth.

Ferner ist aus dem Verlauf dieser Gruppe von Fällen das Entstehen einer Lungenfistel und der Einfluss hervorzuheben, welchen dies Ereigniss auf den Heilungsverlauf hat. Nicht in allen Fällen, in welchen die Losstossung von Parenchymfetzen in die Pleurahöhle erfolgt, muss eine freie Communication der letzteren mit dem Bronchialbaum eintreten; wie in dem zweiten der angeführten Fälle kann der zu dem necrotischen Lungenherde führende Bronchus vorher verlegt sein. In einer grossen Zahl von Fällen aber bleibt er offen, und das Vorhandensein der Lungenfistel manifestirt sich durch das Eindringen der zur Ausspülung benutzten Flüssigkeit in die Bronchien. Der hierdurch gesetzte Reiz löst Hustenstösse aus, durch welche die Flüssigkeit in die Mundhöhle geschleudert wird und sich hier durch ihren Geschmack kenntlich macht. Das Bestehen einer Lungenfistel verzögert nach unseren Erfahrungen den Heilungsverlauf nicht unwesentlich. Die Empyemhöhle schliesst sich bis zu einem engen Gange, welcher direct zur Lungenfistel führt. Dieser Gang hat eine verschiedene Länge, je nach der Entfernung der Fistel von der Incisionswunde, und erst durch allmälige Verkürzung und endlichen Verschluss des Ganges kommt die definitive Heilung zu Stande. In allen hierher gehörigen Fällen der obigen Casuistik war die Fistel bis kurz vor dem vollkommenen Schluss der Incisionsöffnung nachweisbar.

Von den sieben Empyemen, welche sich an eine Pneumonie anschlossen, gelangten alle zur Heilung. Von diesen Fällen erscheint einer der besonderen Aufmerksamkeit würdig, da er bezüglich seines klinischen Verlaufes meines Wissens einzig in seiner Art ist; es ist der Fall 11. Wie bereits in der Epikrise hervorgehoben, handelte es sich um eine Pneumonie, welche in Lungenabscess endete; die peripher liegende necro-

tische Lungenpartie, mit der Pleura bedeckt, gelangte zur Ausstossung durch die Incisionswunde; der Pleuraerguss war nicht putrid. Wir kennen noch nicht alle Bedingungen, unter welchen der eine Pneumonie complicirende Pleuraerguss eitrig wird; dieser Fall scheint geeignet, wenigstens eine dieser Bedingungen zu illustriren. Wir wissen durch die Beobachtungen Leyden's, dass der Ausgang der Pneumonie in Lungenabscess nicht gar so selten ist, und wenn daher der necrotische Theil der hepatisirten Lunge an die Pleura grenzt, so ist nicht zu zweifeln, dass er ein Empyem zu induciren im Stande ist. Es muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben, die Frage zu entscheiden, wie häufig dieser Vorgang bei der Entwickelung von Empyemen nach Pneumonie ist.

Bezüglich der Therapie der Empyeme ist, nachdem längere Zeit die Radicaloperation als die souveräne Methode gegolten hat, in der letzten Zeit die Frage über die Zulässigkeit der Punction in verschiedenen Modificationen wieder lebhafter ventilirt und die Brauchbarkeit derselben durch Beibringung günstiger Resultate besonders bei Kindern hervorgehoben worden. Da durch die Punction auch mit der ausgiebigsten Aspiration es nie möglich sein wird, den gesammten Eiter aus der Pleurahöhle zu entfernen, so beruht die Vorstellung von der Möglichkeit der Heilung eines Empyems auf diesem Wege auf der Erfahrung, dass eine gewisse Quantität Eiter spontan, d. h. ohne Durchbruch nach aussen oder in die Lunge, aus der Pleurahöhle schwinden kann. In der That sieht man zuweilen an dem Obductionstisch ein früher nicht operativ angegriffenes Empyem auf einen Zustand zurückgeführt, von welchem dem Organismus keine erheblichen Gefahren mehr drohten und welcher als eine relative Heilung des Empyems betrachtet werden kann; man findet dann die Pleura costalis mit der Pleura pulmonalis durch dicke fibröse Massen vereinigt, welche noch hier und da eine kleinere, mit eingedicktem Eiter erfüllte Höhle einschliessen. Andererseits scheint in einzelnen Fällen intra vitam die spontane Heilung eines Empyems mit Sicherheit constatirt. Wenn es sich nun die Punctionsmethode zur Aufgabe stellt, durch einmalige oder öfter wiederholte Entleerung einer gewissen Quantität Eiter das spontane Schwinden des zurückbleibenden zu ermöglichen, so ist einmal in Betracht zu ziehen, dass das spontane Schwinden einer irgendwie erheblichen Quantität Eiter überhaupt zu den grossen Seltenheiten gehört; ferner lehren Beobachtungen, dass durch öfter wiederholte Punctionen zuweilen abgekapselte Eiterherde sich bilden, die theils wegen ihrer Multiplicität, theils wegen ihres Sitzes später weder der Punction noch der Incision zugänglich werden, und drittens sind die Zufälle bekannt und gefürchtet, welche die aspiratorische Punction durch rasche Aenderung der intrathoracischen Druckverhältnisse hervorruft. Einzelne dieser Uebelstände vermeidet die in neuerer Zeit von Bälz und Kashimura empfohlene Irrigationsmethode, und noch besser das Ver-

fahren Senator's, welches sich zur Aufgabe stellt, die Pleurahöhle in gefahrloser Weise zu entlasten und den Eiter durch eine unschuldige Flüssigkeit, erwärmtes Salicylwasser (1 : 300—500), allmälig mehr und mehr zu verdünnen. Bei den putriden Empyemen, darüber herrscht Einigkeit der Meinungen, ist die Operation durch Schnitt die einzig zulässige Methode, die Punction nutzlos und, weil zeitraubend, schädlich; die Aspiration, wie unser 4. Fall lehrt, gefährlich. Bei den Empyemen nach Pneumonie sind die von uns durch Incision erzielten Erfolge so günstig, dass sie das Verlangen nach einer anderen Operationsmethode kaum erwecken; und sollten die in unserem 11. Fall beobachteten Verhältnisse eine allgemeinere Gültigkeit für die Entstehung des eitrigen Ergusses in die Pleurahöhle bei der Pneumonie haben, so dürfte der Versuch der Heilung der Empyeme dieser Kategorie durch die Punction kaum Chancen haben und die Aspiration dieselben Gefahren bergen, wie bei den Empyemen bei Lungengangrän. Bei drohender Suffocation dürfte die vorläufige Entleerung einer mässigen Quantität des Ergusses durch Punction indicirt sein.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Empyemen in Folge primärer Erkrankung der Pleura. Hier sind die von uns durch die Radicaloperation erzielten Erfolge so wenig ermuthigend, dass der Versuch der Heilung durch Punction gerechtfertigt erscheint. Das von Senator geübte Verfahren dürfte vor den übrigen den Vorzug verdienen.

Bezüglich der Behandlung der Empyeme bei Lungenphthise sind auf der propädeutischen Klinik im Grossen und Ganzen dieselben Principien befolgt worden, welche Senator in dem vorigen Bande dieser Zeitschrift festgestellt hat, wenngleich die Operationsmethode selbst nicht die gleiche war. Die Radicaloperation ist in den letzten zwei Jahren, sobald durch den Befund elastischer Fasern in den Sputis das Bestehen einer Lungenphthise nachgewiesen war, ausgenommen in einem Fall von Empyema necessitatis, nicht gemacht worden. Es wurde beim Anwachsen des Exsudates durch aspiratorische Punction zu wiederholten Malen ein Theil des Exsudates entleert und so der Patient verhältnissmässig lange in einem erträglichen Zustande erhalten. Ebenso wurde verfahren, wenn es sich um einen Pyopneumothorax bei Lungenphthise handelte. Bereits Senator hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich nicht überall der Pneumothorax mit einem Pyothorax complicirt, und je geläufiger die frühzeitige Anwendung der Pravaz'schen Spritze behufs Feststellung der Natur einer Flüssigkeitsansammlung in dem Pleuraraum wird, desto mehr werden sich die Fälle von Seropneumothorax häufen.

Im Sommersemester 1880 kam ein derartiger Fall auf der Abtheilung zur Beobachtung. Es handelte sich um einen jungen Menschen, der schon zu wiederholten Malen Hämoptoe gehabt hatte. In den Sputis fanden sich elastische Elemente in grosser Anzahl. Es bestand links



ein Pneumothorax mit einem rein serösen Erguss, welcher vorn bis zur zweiten Rippe emporreichte. In der durch Probepunction entleerten, vollkommen durchsichtigen Flüssigkeit vermochte das Mikroskop nur hier und da eine Zelle, jedenfalls viel weniger zellige Elemente nachzuweisen, als man bei einem gewöhnlichen pleuritischen Exsudat zu finden gewohnt ist. Irgendwie erhebliche Dyspnoe, welche zu einer sofortigen Entleerung der Flüssigkeit aufforderte, bestand nicht. Es lag in der Absicht, durch Entfernung der Luft mittelst Aspiration den Pleuraerguss unter dieselben Bedingungen zu setzen, unter welchen sich ein gewöhnliches pleuritisches Exsudat befindet. Die Entfernung der Luft gelang anscheinend vollkommen und es wurden dann durch wiederholte Punctionen vorsichtig stets nur 500 Grm. Flüssigkeit entleert. Noch fünf Wochen nach der Entfernung der Luft war die entleerte Flüssigkeit ebenso zellenarm, wie beim Beginn der Therapie. Da trat bei einer neuen Punction wiederum eine Perforation ein, welche sich durch plötzlichen Schmerz, Hustenreiz und durch Athemnoth ankündigte; es konnte von Neuem Luft in der Pleurahöhle nachgewiesen werden. Nachdem der Patient acht Tage ruhig gelegen hatte, wurde durch eine Probepunction Flüssigkeit extrahirt; dieselbe war zellenreicher als früher, und es währte nun nur kurze Zeit, bis die Flüssigkeit den rein eitrigen Charakter angenommen hatte. Der Patient verliess die Anstalt ungeheilt mit einem Pyopneumothorax.



IX.

Ueber Vorkommen und Bedeutung der Lungenalveolar-epithelien in den Sputis.

Von

Dr. **Paul Guttmann,**

Dirigirender Arzt des städtischen Baracken-Lazareths und Docent an der Universität in Berlin,

und

Dr. **Hermann Smidt,** Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel I. Figur 1—9.)

Seitdem die noch vor zwei Decennien angezweifelte Existenz eines die Lungenalveolen auskleidenden Epithels in neuerer Zeit mit vollster Sicherheit durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen worden war, musste die Auffindung dieses Epithels in den Sputis ein besonderes Interesse haben. In der That finden sich in der Literatur der Pathologie des Respirationsapparates und der Untersuchungen über Sputa vielfach Angaben über das Vorkommen von Alveolarepithelien in denselben. Eine eingehende Untersuchung aber: welche pathologische Bedingungen es sind, unter denen die Alveolarepithelien in den Sputis erscheinen, in welcher Häufigkeit, in welchen Degenerationsformen sie vorkommen gegenüber ihrem Verhalten im normalen Lungengewebe, welche diagnostische Bedeutung sie beanspruchen, — ist bisher noch von keiner Seite diesen Gebilden gewidmet worden.

Dies bestimmte uns zu einer auf die erwähnten Fragen gerichteten Untersuchung, deren Ergebnisse den Inhalt der folgenden Blätter bilden sollen. Zu der Untersuchung dienten die Sputa von nahezu 200 Kranken aus den verschiedensten Krankheitskategorien. Von vielen Kranken wurden während des längeren Hospitalaufenthaltes die Sputa wiederholt untersucht, so dass die Gesammtzahl der durchmusterten Objecte weit über 1000 beträgt.

Um die einzelnen Zellenformen in den Sputis deutlicher in die Erscheinung treten zu lassen, bedienten wir uns der Färbung der Sputa mit Methylanilin. Die Farbstoffe, welche vor Einführung der Anilin-



farben gebräuchlich waren, sind für die Untersuchung der Sputa fast unbrauchbar, weil sie fast sämmtlich als Lösungsmittel Säuren, Adstringentien oder concentrirten Alkohol enthalten, also Flüssigkeiten, welche das Mucin im Sputum zur Coagulation bringen und hierdurch das Eindringen des Farbstoffs in die einzelnen Bestandtheile des Sputum erschweren, selbst ganz verhindern. Diesen Nachtheil hat aber das Methylanilin nicht, weil es in Wasser löslich ist, im Verhältniss von 1 Theil auf etwa 1000 Theile Wasser; eine solche Lösung ist, bei der ausserordentlich starken Färbekraft des Methylanilin, noch sehr intensiv violett. Die technische Manipulation bei der Färbung der Sputa ist die denkbar einfachste: Eine möglichst kleine Partie des Auswurfs wird auf dem Objectträger mit einem Tropfen der Methylviolettlösung gründlich verrieben. Durch controlirende mikroskopische Untersuchungen von gefärbten und nicht gefärbten Objecten einer und derselben Partie eines Sputum überzeugten wir uns, dass durch die Färbung die Form und Grösse der zelligen Gebilde nicht verändert wird. In der allerjüngsten Zeit bedienten wir uns zur Färbung auch des Methylenblau in wässerigen Lösungen. Auch die Färbekraft dieses Körpers ist eine äusserst intensive. Lösungen von 1 Theil Methylenblau auf 1000 Theile Wasser reichen zur Färbung vollkommen aus.

Bevor wir zur Beschreibung der Formen der Alveolarepithelien, wie sie in den Sputis auftreten, übergehen, müssen wir eine kurze Schilderung derjenigen Alveolarepithelformen, wie sie sich in den Leichenlungen zeigen, vorausschicken. Eine sehr einfache Methode, um die Alveolarepithelien aus Leichenlungen zu erhalten, hat Rindfleisch[1]) empfohlen. Man streift nämlich mit einem Messer die Oberfläche eines Lungenquerschnittes ab und man sieht dann zuweilen, namentlich wenn die Lungen ödematös sind, in dem abgeschabten Safte oder in Fragmenten von Lungenalveolen ausserordentlich zarte, schleierartige, geknitterte Membranen, die von vornherein, weil jede Zellabgrenzung fehlt und ein Kern ohne Tinction nicht immer deutlich sichtbar ist, den Eindruck von Epithelgebilden nicht machen, bei Zusatz einer färbenden Substanz aber durch das deutliche Hervortreten eines Kernes in diesen Membranen den epithelialen Charakter derselben anzeigen (s. Fig. 1). Schwieriger ist es diese Gebilde in Lungenschnitten nachzuweisen, doch ist auch dies mehreren Forschern unter Zuhülfenahme von Silber- und Osmiumsäure-Färbung gelungen.

C. Friedlaender[2]) hat nun auf experimentellem Wege nachgewiesen, dass diese epithelialen Membranen der Alveolen bei Contact mit Flüssig-

[1]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 5. Aufl. Leipzig 1878. S. 338.

[2]) Ueber Lungenentzündung nebst Bemerkungen über das normale Lungenepithel. Berlin 1873.



keiten sowie bei entzündlichen Vorgängen im Lungenparenchym aufquellen, sich hierdurch zu sphärischen Formen gestalten und sich von ihrer Unterlage ablösen. Die Uebergänge von den membranartigen, unregelmässig geformten Alveolenepithelien bis zu der sphärischen Form kann man namentlich an Präparaten, die man ödematösen Lungen entnimmt, beobachten. Betrachten wir ein solches, durch Abschaben von der Oberfläche des Lungenquerschnittes entnommenes, Object, so fällt uns zunächst auf, dass einige der oben erwähnten Membranfetzen sich durch ausserordentlich dichte Stellung der Kerne auszeichnen, letztere erscheinen voller. Ferner sehen wir, wie um die Kerne sich Protoplasmakörnchen, die durch Methylviolett lebhaft gefärbt werden (vgl. Fig. 2), sich ansammeln. Scharfe Grenzlinien trennen die einzelnen Häufchen, so dass wir jetzt ein polygonales Plattenepithel vor uns haben. Schreitet die Quellung weiter vor, so trennen sich die einzelnen Zellen und da sie aus zartem gallertigem Protoplasma bestehen, so zeigen sie das Bestreben, sich sphärisch abzurunden (vgl. Fig. 3).

Diese sphärisch gestalteten Formen sind es, in welchen die Alveolarepithelien in den Sputis vorkommen, während hingegen die oben erwähnten membranartigen Formen niemals in Sputis beobachtet werden.

Diese sphärischen, sehr häufig auch mehr der ovalen Form sich nähernden Alveolarepithelzellen haben so charakteristische Eigenschaften, dass sie mit keiner anderen Zellform im Sputum verwechselt werden können. Diese Eigenschaften bestehen vorzugsweise in der Grösse dieser Zellen. Dieselben haben den 2—4fachen Durchmesser der farblosen Blutkörperchen. Durch diese bedeutende Grösse fällt eine Alveolarepithelzelle, selbst wo sie nur vereinzelt im Objecte auftritt, sofort von allen anderen Rundzellengebilden sich unterscheidend auf, geschweige, wo die Alveolarepithelzellen in Haufen neben einander liegen. Die Zellen bestehen aus körniger Protoplasmamasse und haben einen oder mehrere glatte, grosse ovale Kerne mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Durch Wasseraufnahme können sich die Alveolarepithelien noch bedeutend vergrössern. Wir sehen dann häufig, dass sich dichtere Protoplasmamassen als gut gefärbte blaue Kügelchen von einer fast wasserhellen Grundmasse abheben. Ausser der bedeutenden Grösse zeigen die Alveolarepithelzellen aber auch noch andere, sehr charakteristische Eigenschaften, welche alle anderen Zellen im Sputum entweder gar nicht oder nur selten und nie in so ausgesprochener Form darbieten, es sind dies Pigmentanhäufungen und degenerative Veränderungen.

Pigment findet sich im Inhalt der Alveolarepithelzellen sehr häufig. Dasselbe bildet meist braunschwarze, oder tiefschwarze Moleküle von verschiedener Grösse und Gestalt. Oft ist die ganze Zelle dicht mit diesen Pigmentkörperchen gefüllt, so dass von dem eigentlichen Proto-



plasma der Zelle nichts mehr sichtbar ist, oft aber finden sich die Pigmentmoleküle auch zerstreut zwischen den eigentlichen Protoplasmamolekülen. Der Kern der Alveolarepithelzelle bleibt pigmentfrei. Bei sehr dichter Anfüllung der Zelle mit Pigment ist der Kern gewöhnlich nicht sichtbar (vgl. Fig. 4). Dass gerade die Alveolarepithelzellen Pigment enthalten, die übrigen Epithelgebilde des Respirationsapparates nicht oder nur in so geringer Menge, dass höchstens einige Pigmentmoleküle hin und wieder in einer dieser Zellen vorkommen, erklärt sich in einfacher Weise. Wenn nämlich das sämmtliche Pigment, welches sich in den Lungen findet, nichts anderes ist als, wie die Meisten annehmen, aus der Luft stammender, inhalirter Kohlenstaub, so werden diejenigen Zellen am ehesten mit Kohlenpartikelchen sich füllen können, welche mit der dieselben führenden inhalirten Luft am längsten im Contact bleiben, — dies sind die Alveolarepithelien. Dazu kommt, dass sie, wie die Beobachtungen am geheizten Objecttisch lehren, amöboide Bewegungen ausführen können und dass sie bei ihrer Weichheit, wie dies aus ihrer Accommodationsfähigkeit für jeden Zug oder Druck, wobei übrigens die sphärische oder sphäroovale Form der Contouren stets erhalten bleibt, hervorgeht, für das Hineintreten von Pigmentpartikelchen keine Schwierigkeiten bieten. In den anderen Epithelien des Respirationsapparates findet sich Pigment selten. Die Bronchialepithelien nämlich werden durch den Flimmerbesatz geschützt, die Plattenepithelien der Mundhöhle und Glottis sind zu starr um Fremdkörper aufzunehmen.

Es ergiebt sich also aus unseren Untersuchungen, dass, sobald wir Pigment in sphärisch gestalteten grösseren Zellen des Sputums finden, wir mit Sicherheit dieselben als Alveolarepithelien ansprechen können. Wo solche pigmentirte Alveolarepithelien in grösserer Menge im Sputum vorkommen, da erkennt man die betreffenden Stellen schon makroskopisch als grauschwarze Punkte, die häufig in grosser Zahl durch das Sputum zerstreut sich finden. Ein solcher schwarzer Punkt enthält bei der mikroskopischen Untersuchung ganze Massen von pigmentirten Alveolenepithelien. Es sei aber hier gleich hinzugefügt, dass bekanntlich schwarzes Pigment häufig auch ganz frei, also nicht an Zellen gebunden, im Sputum vorkommt. Makroskopisch macht sich dieses freie Pigment häufig in Flecken kenntlich, indessen kommt es auch in Punktform vor, so dass man in letzterem Falle aus der makroskopischen Betrachtung des Sputums noch kein Urtheil fällen kann, ob das Pigment nur in Alveolarepithelien eingeschlossen oder auch frei sich findet; häufig ist beides der Fall, doch ist das in Alveolenepithelien eingeschlossene Pigment das prävalirende Vorkommen.

Ausser Pigmenteinlagerung zeigen die Alveolarepithelien, abgelöst von ihrem Ernährungsboden oder beeinflusst durch pathologische Veränderungen desselben, Degenerationsvorgänge. Dieselben bestehen



im Auftreten von Fett, oder von Myelin, oder von Fett und Myelin zugleich in dem Inhalte der Alveolenepithelien.

Was zunächst die Fettdegeneration betrifft, so findet man vereinzelte Fettmoleküle in ihnen oft noch innerhalb der Alveolen, während die Epithelien also noch zu grösseren Platten vereinigt sind. Vorgeschrittene Fettdegeneration aber kommt nur in den abgelösten Lungenepithelien vor. Man sieht dann den ganzen Inhalt derselben aus kleinen, stark lichtbrechenden Fettkörnchen bestehend, es zeigen dann die Alveolarepithelien diejenigen Formen, welche man früher als Körnchenkugeln bezeichnet hatte. Die Fettdegeneration der Alveolarepithelien ist so ungemein häufig, dass wir nach unseren Beobachtungen sie fast als ein reguläres Vorkommen bezeichnen müssen, insofern jedes mikroskopische Sputumobject, welches überhaupt Alveolarepithelien enthält, auch solche mit fettiger Degeneration nachweist. In Fig. 5 geben wir eine Abbildung derselben.

Kaum weniger häufig treffen wir die Alveolarepithelien in Myelindegeneration an. Buhl[1]), der, wie es scheint, zuerst im Sputum diese myeline Degeneration der Alveolarepithelien beobachtet hat, schildert dieselbe in folgender Weise: „Die vergrösserten, abgerundeten Epithelien werden nämlich ebenfalls zu Körnerzellen, allein sie sehen ganz anders aus als die Fettkörnerzellen; letztere geben durch den breiten Schatten der Contouren ihrer nur im Mittelpunkt stark leuchtenden Moleküle bei schwacher Vergrösserung den Eindruck von dunklen, schwarzen Körpern; die Myelinkörner dagegen sind mattglänzend, ihre Contouren zart, schwer sichtbar, und stellen die Zellen daher ebenfalls äusserst blasse, helle Körperchen dar.“ [2])

Diese Myelinepithelien zerfallen nun leicht, indem Tröpfchen des in Myelin umgewandelten Protoplasma der Epithelien aus ihnen heraustreten und endlich alles Protoplasma in isolirte Myelinklümpchen verwandelt ist. Auch der Kern scheint zu degeneriren. In Folge dieses lebhaften Zerstörungsprocesses trifft man in jedem mikroskopischen Object, wo man in grösserer Menge Myelinalveolarepithelien findet, auch stets reichlich freies Myelin an. Da wir nun keine andere Zellenform im Sputum in deutlicher Myelindegeneration antreffen, aber stets, wo wir freies Myelin sahen, auch myeline Degeneration der Alveolarepithelien fanden, so ist es wohl wahrscheinlich, dass die letzteren die Hauptquelle des freien Myelin im Sputum sind. Bezüglich dieses freien Myelins müssen wir noch hinzufügen, dass die einzelnen Myelinkörper sehr verschiedene Grösse und Form zeigen, dass sie fast gewöhnlich eine Art concentrischer Schichtung zeigen, die an die Bilder der Stärkekörper-

[1]) Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. 2. Aufl. München 1873.
[2]) l. c. S. 51.

chen erinnert. Wie in den Alveolarepithelien, so bildet das Myelin auch im freien Zustande mattglänzende Massen; nur die Contouren der Körperchen sind, und zwar da, wo die concentrische Anordnung angedeutet ist, stärker lichtbrechend. Durch verdünntes Methylviolett werden sie für gewöhnlich nicht gefärbt, nur bei Einwirkung concentrirterer Lösung dieses Farbstoffes nehmen sie einen leichten violetten Schimmer an (siehe Fig. 6).

Als dritte Degenerationsform der Alveolarepithelien können wir endlich eine Mischform von Fett- und Myelinbildung anführen.

Nach allen genannten Merkmalen sind die Alveolarepithelien so charakteristische Gebilde, dass eine Verwechslung derselben mit anderen Zellformen im Sputum zu den Unmöglichkeiten gehört. Dennoch möchten wir nicht unterlassen, die übrigen in den Sputis vorkommenden Zellarten kurz in ihren Unterscheidungsmerkmalen von den Alveolarepithelien zu beschreiben.

In den Sputis findet sich zunächst regelmässig das Plattenepithel der Mundhöhle; es mischt sich dem Sputum beim Durchgang durch die Mundhöhle mechanisch bei. Das Plattenepithel unterscheidet sich vom Alveolarepithel dadurch, dass es nicht sphärische, sondern unregelmässige Umrisse hat, weil es — schon normaler Weise in steter Berührung mit Flüssigkeit — nicht oder nur sehr unmerklich quellungsfähig ist. Ausserdem fehlt den Plattenepithelien das Pigment, niemals zeigen sie Myelindegeneration, und auch Fettkörnchen finden sich nur hin und wieder in Spuren in ihnen. Ganz dasselbe gilt von den Plattenepithelien, welche die Stimmbänder bekleiden. In Objecten, welche wir Stimmbändern an Leichen durch leichtes Abschaben entnahmen, sahen wir stets Plattenepithelformen, welche sich von denen der Mundhöhle nur durch geringere Grösse unterschieden. Dennoch möchten wir, wie beiläufig erwähnt sei, in Rücksicht darauf, dass auch die Mundepithelien zuweilen kleinere Formen darbieten, bei dem Anblick einer kleinen Plattenepithelialzelle im Sputum nicht mit Sicherheit entscheiden wollen, ob sie aus der Mundhöhle oder von dem Ueberzuge der Stimmbänder stammt. Der Kern der Plattenepithelzellen ist dem der Alveolarepithelien ähnlich.

Zweitens findet sich in den Sputis, wenn auch nicht gerade häufig, das Cylinderepithel, mit welchem alle Luftwege vom Larynx an (mit Ausnahme der Stimmbänder) bis in die Bronchienendigungen ausgekleidet sind (vgl. Fig. 7—9). Sie unterscheiden sich zunächst von denjenigen Bronchialepithelien, welche man durch Abschaben der oberflächlichen Schleimhautschicht eines Bronchus von der Leiche gewinnt, dadurch, dass die Flimmercilien meist abgelöst sind, resp. wenn sie vorhanden, dass sie ihre Flimmerbewegung stets verloren haben. Zuweilen sieht man ferner neben den gewöhnlichen schmalen Bronchialepithelzellen



solche, deren Längsdurchmesser etwas verkürzt der Querdurchmesser verbreitert ist, vermuthlich durch Quellung; die Bronchialepithelzelle gewinnt hierdurch oft ein der Becher- oder der Birnform ähnliches Ansehen. Der Kern ist ähnlich dem der Alveolarepithelzelle; es scheint aber, dass er leichter zerstörbar ist, da man ihn selten ganz intact findet. Trotz der genannten kleinen Abweichungen sind die Bronchialepithelzellen im Sputum sofort sehr leicht erkennbar. An sehr vielen zeigt das Insertionsende derselben einen kürzeren oder längeren wurzelartigen Fortsatz. Pigment und Fett finden sich in diesen Zellen nicht häufig. In Myelinhaufen trifft man oft Bronchialepithelzellen von glasigem Aussehen, ohne dass sie deutliche Myelindegeneration zeigen.

Auch die Nasenschleimhaut, wie noch hinzugefügt sein mag, ist von einem flimmernden Cylinderepithel bekleidet, dessen desquamirte Zellen sich zufällig dem Sputum beimischen können.

Die lymphoiden Zellen, Schleim- und Eiterkörperchen haben die sphärische Gestalt mit den Alveolarepithelien gemeinsam, unterscheiden sich aber vor Allem durch viel geringere Grösse. Meist erreichen sie nur $^1/_3$—$^1/_4$ des Durchmessers der Alveolarepithelien. Der Kern der ungeqollenen Eiterkörperchen ist höckerig, von wenig Protoplasma umgeben. Gequollene lymphoide Zellen, wie wir sie besonders im Speichel antreffen, zeigen meist mehrere glatte, sich intensiv färbende, sehr kleine Kerne in einem glasigen Protoplasma. Nie erreichen die Kerne auch nur annähernd das Ausmaass der Alveolarepithelienkerne. Auch ihre Kernköperchen sind nur undeutlich sichtbar. Pigment kommt in ihnen, wenn überhaupt, wohl nur zufällig, jedenfalls nur selten vor. Oft enthalten sie kleinste, scharf begrenzte, kugelförmige Fettmoleküle. Doch haben wir eigentliche Körnchenkugeln unter den lymphoiden Zellen im Sputum nur sehr selten beobachtet, niemals deutliche Myelindegeneration dieser Zellen.

Wenden wir uns nunmehr zu der Besprechung der Bedingungen, unter welchen Alveolenepithelien in den Sputis erscheinen, so müssen wir zunächst erklären, dass auch bei ganz gesunden Individuen, aber nur bei solchen, die sich bereits jenseits des 30.—35. Lebensjahres befinden, zeitweise eine Desquamation von Alveolarepithelien stattfindet und dass man letztere dann in allen oben beschriebenen Degenerationsformen in den hin und wieder, namentlich des Morgens, entleerten Sputis selbst in sehr grossen Mengen auffindet. Wir kamen zu dieser Erfahrung durch die Untersuchung von Sputis solcher Kranken, bei denen weder früher noch zur Zeit des Hospitalaufenthaltes eine Krankheit des Respirationsapparates bestanden hatte — Individuen, welche sich wegen der verschiedensten Krankheiten, die zum Respirationsapparat in gar keiner Beziehung standen und deren besondere Anführung darum nicht nothwendig erscheint, in Behandlung befanden. Es wird genügen, wenn wir erwähnen, dass beispielsweise



mehrere Patienten, die nur wegen chronischer Unterschenkelgeschwüre sich im Hospital befanden, zeitweise exquisite alveolarepithelienhaltige Sputa expectorirten. Nun ist in solchen Fällen der Einwand noch möglich, dass trotz negativen Ergebnisses der Anamnese und objectiven Untersuchung es sich um geringe Residuen älterer Lungenerkrankungen handelt, wie man sie auf dem Sectionstisch oft genug unvermuthet antrifft. Doch wird diese Annahme unwahrscheinlich, wenn man berücksichtigt, dass nach unseren Beobachtungen fast jedes Individuum, welches sich jenseits des 30.—35. Lebensjahres befindet, bisweilen alveolarepithelienhaltige Sputa expectorirt. Bei jungen Individuen hingegen scheint im vollkommen gesunden Zustande eine Desquamation der Alveolarepithelien in nennenswerther Menge nicht vorzukommen. Wo dies der Fall war, hatten wir, auch wenn die objective Untersuchung der Lungen ein negatives Ergebniss lieferte, doch Grund zur Annahme, dass die Expectoration der alveolarepithelhaltigen Sputa eine pathologische Ursache hatte.

Wir gehen nun zu den einzelnen Krankheiten des Lungenparenchyms mit Bezugnahme auf das Vorkommen der Alveolarepithelien im Sputum über und beginnen am besten mit den nicht entzündlichen Affectionen, nämlich Oedem, Hypostase, hämorrhagischer Infarct.

Wie wir schon früher im Anschluss an die Untersuchungen von C. Friedlaender erwähnt haben, bedarf es zur Quellung der Alveolarepithelien keiner entzündlichen Veränderung in den Alveolen, sondern lediglich einer Berührung der Alveolarepithelien mit Flüssigkeit. Doch scheint stets ein Zeitraum von mehreren Tagen nöthig zu sein, bis diese Quellung in grösserer Intensität sich entwickelt hat. Denn in Lungen, die erst kurze Zeit vor dem Tode ödematös geworden sind, findet man noch den grössten Theil der Alveolarepithelien ungequollen. Dem analog trifft man bei frischem Oedem die Alveolarepithelien nur ganz vereinzelt in dem wässerigen Sputum. Sie zeigen auch nur spärlich die fettige Degeneration. Je länger das Oedem dauert, desto reichlicher werden sie, desto häufiger findet man sie in starker Myelindegeneration. Hier sei gleich bemerkt, dass die Myelindegeneration der Alveolarepithelien keineswegs charakteristisch für irgend eine Form der Lungenerkrankungen ist, wie Buhl anscheinend annimmt (l. c. S. 51). Man findet sie ebenso gut bei der croupösen Pneumonie, wie bei der Phthise, wie bei jeder nicht entzündlichen Parenchymerkrankung, ja wie in allen Fällen, wo überhaupt Alveolenepithelien in grösserer Menge im Sputum vorkommen, also auch — wie bereits erwähnt — hin und wieder bei gesunden Individuen. Es scheint für das Auftreten derselben nur die eine Bedingung nothwendig zu sein, dass die Alveolenepithelien eine gewisse Zeit losgelöst von dem Mutterboden lagern, bis sie expectorirt werden.



Ein eigenthümliches Verhalten zeigt das Sputum bei den Lungenhypostasen, besonders beim Abdominaltyphus und exanthematischen Typhus. Während der Höhe des Fiebers pflegen die somnolenten Kranken wenig zu expectoriren. Ein etwaiges Sputum ist meist eitrig, confluirend, aus den katarrhalisch afficirten grösseren Bronchien stammend, nur hier und da findet man in ihm eine Alveolarepithelzelle. In der Reconvalescenz, wenn der acute Bronchialkatarrh schwindet, die Patienten häufiger die Lage wechseln und tiefer inspiriren, ändern sich die Eigenschaften des Sputum. Es wird spärlicher, die Farbe ist nicht mehr eitrig gelb, sondern weisslich durchscheinend. Die Form der ins Wasser expectorirten Sputa ist oft traubig, froschlaichartig klumpig. Sie zeigen keine Neigung zu confluiren. Häufig sieht dieses weissliche Sputum wie bestäubt aus durch kleine stecknadelkopfgrosse graue Punkte, die an der ganzen Peripherie des geballten Sputum, spärlicher im Innern desselben, zerstreut sichtbar sind. Das Mikroskop zeigt nun, dass dieses Sputum vorwiegend aus Alveolarepithelien besteht, die zum Theil noch gruppen- oder reihenweise angeordnet und meist in lebhafter Myelindegeneration begriffen sind. Daneben trifft man haufenweise freies Myelin an. Jeder graue Punkt löst sich in unzählige pigmentirte Alveolenepithelien auf. Kurz, es ist dasselbe Bild, welches Buhl als der Desquamativpneumonie zukommend beschreibt und das wir überall da antreffen, wo abgelagerte gequollene Alveolarepithelien ohne wesentliche Beimischung von Eiterkörperchen expectorirt werden. Wir werden noch mehrere Male auf dieses Alveolarepithelsputum *κατ' ἐξοχην* zurückkommen.

Das Sputum beim hämorrhagischen Infarct zeichnet sich durch die gleichmässige Vermischung der Blutkörperchen mit den Alveolenepithelien aus. Letztere enthalten aus diesem Grunde häufiger als bei der croupösen Pneumonie rothe Blutkörperchen oder sind rostfarben pigmentirt.

Ein eigenthümliches Sputum, das wir einmal Gelegenheit hatten zu beobachten, gehört wohl auch in die soeben geschilderte Kategorie. Ein Potator strenuus stürzte Abends im Herbst bis an den Hals ins Wasser und blieb darin bis zum andern Morgen, im Ganzen 9 Stunden liegen. Wegen einiger Contusionen, die er sich bei dieser Gelegenheit zugezogen hatte, suchte er das städtische Barackenlazareth auf. Er war während seines ganzen Aufenthaltes in demselben völlig fieberfrei, objectiv fand sich nur ein leichtes Lungenemphysem. Das spärliche, grau durchscheinende Sputum, das Patient meist Morgens expectorirte, war besät mit rostbraunen Pünktchen, die sich unter dem Mikroskop als blutkörperchenhaltige Alveolenepithelien erwiesen. Am Herzen fand sich keine Abnormität, freies Blut trat im Sputum nicht auf. Während des kurzen

Hospitalaufenthaltes änderte sich der Befund nicht. Ein ähnliches Sputum haben wir nicht wieder zu Gesicht bekommen, auch nicht bei Herzfehlern.

Unter den entzündlichen Lungenaffectionen haben wir zunächst die croupöse Pneumonie in ihren Beziehungen zu dem Auftreten von Alveolarepithelien in den Sputis zu besprechen.

In allen von uns untersuchten Fällen haben wir während der ganzen Dauer der Erkrankung Alveolarepithelien gefunden. Die Annahme von Thierfelder[1]), dass die Alveolarepithelien von dem pneumonischen Process nicht afficirt werden, beruht demnach auf einem Irrthum. Schon makroskopisch lassen sich auch hier die Theile des Sputum, welche die Alveolarepithelien enthalten, leicht erkennen. Lässt man die Kranken in Wasser expectoriren, so bemerkt man im ersten Stadium um einen rostbraunen Klumpen von verschiedener Grösse einen Kranz etwa hirsekorngrosser, weisslich durchscheinender, je nach dem Alter der Individuen mehr oder weniger grau bestäubter Klümpchen. Dieselbe Anordnung findet sich, wenn sich der Kern ins Citronengelbe verfärbt. In den rein eitrigen, aus den Bronchien stammenden Massen finden sich Alveolarepithelien natürlich nur zufällig. Ist das pneumonische Infiltrat resorbirt oder expectorirt und der begleitende Bronchialkatarrh geschwunden, so dass physikalisch keine Residuen der Pneumonie nachweisbar sind, so werden trotzdem noch wochenlang in den spärlich entleerten Sputis Alveolenepithelien in grosser Menge aufgefunden. — Was nun die Einzelheiten in den pneumonischen Sputis betrifft, so finden sich die Alveolenepithelien in der grössten Anhäufung in den vorhin erwähnten grauen Partien, viel spärlicher in den rostbraunen resp. citronengelben Partien. Betreffs der Stadien sei noch erwähnt, dass in den ersten Tagen der Entzündung die Menge der Alveolenepithelien relativ gering ist. Es ist in diesen frisch gequollenen Gebilden die Fettdegeneration vorwiegend, sehr häufig ist dieselbe so stark, dass die Epithelien zu wirklichen Körnchenkugeln werden, in denen vor lauter Fetttröpfchen der Kern unsichtbar wird. Bald, schon nach wenigen Tagen, gesellt sich Myelindegeneration hinzu, die dann in der Reconvalescenz das ganze Gesichtsfeld mit ihren Gebilden erfüllt.

Der Pleuritis als solcher kommt das Alveolarepithelsputum natürlich nicht zu. Nur bei starker passiver Hyperämie in den comprimirten Lungentheilen entdecken wir zuweilen schon im acuten Stadium Alveolarepithelien in grösserer Menge. Anders ist es, wenn gewisse Theile der Lunge durch Compression oder Schwartenbildung dauernd in ihrer Function gehindert werden. Man trifft bei alten Pleuritiden neben Dämpfung und

[1]) Atlas der patholog. Histologie. 1. Lieferung. Tafel IV.



abgeschwächtem Athmungsgeräusch nach unserer Erfahrung regelmässig alveolarepithelhaltige Sputa, die besonders Morgens expectorirt werden. Die Alveolarepithelien zeigen meist myeline Degeneration, auch freies Myelin enthalten solche Sputa in oft ungeheurer Menge.

Von grossem Interesse ist die Art des Vorkommens des Alveolarepithels im Sputum bei Lungenphthise. Wenn wir uns die ganze Reihe der pathologischen Veränderungen vergegenwärtigen, die vom Spitzenkatarrh bis zur Cavernenbildung in den Lungen vor sich gehen, so finden wir fast Schritt für Schritt Bedingungen zur Ablösung des Alveolenepithels. Fast in jeder Lunge sieht man in der Randzone des Zerfalls auf mikroskopischen Schnitten in den Alveolen gequollene Alveolenepithelien mehr oder weniger zahlreich liegen. Und doch gelingt es uns oft nicht, in den Sputis Alveolenepithelien aufzufinden. Zunächst fehlen sie ganz in den Cavernensputis, wenn die Cavernen schon von einer pyogenen Membran ausgekleidet sind. Hier finden wir fast nur Eiter und Detritus. Auch in den Stadien des intensiven Zerfalls pflegen sie selten zu sein. Wenn bei der Zerstörung des Lungenparenchyms nur die elastischen Fasern erhalten geblieben, sind natürlich die zarten Alveolarepithelien schon lange untergegangen. Ferner wird uns das Auffinden dieser Gebilde wesentlich erschwert durch einen complicirenden starken Bronchialkatarrh. Die Alveolarepithelien sind dann zwar vorhanden, aber zerstreut unter massenhaften Eiterkörperchen. Nur selten erkennt man schon makroskopisch ein graues Klümpchen, dass fast ganz aus Alveolarepithelien zusammengesetzt ist.

Massenweise treten aber die Alveolenepithelien auf, wenn es sich nur um entzündliche oder um seröse Infiltration des Lungenparenchyms handelt — ohne die complicirenden Affectionen. Ersteres ist der Fall bei hartnäckigem Spitzenkatarrh. Die betreffenden Patienten fiebern kaum, die physikalischen Symptome über den Spitzen sind sehr gering, dabei wird aber Tag für Tag, besonders Morgens, ein spärliches exquisites Alveolarepithelsputum ausgeworfen. Zuweilen ist das Sputum sanguinolent tingirt, oder eine intensive Hämoptoe unterbricht den anscheinend günstigen Heilverlauf.

Nicht minder häufig treffen wir Alveolarepithelsputa, wenn der phthisische Process, ehe es zur Cavernenbildung kam, seine Acuität verloren und eine Spitzeninduration sich entwickelt hat. Auch hier sind die physikalischen Symptome im Verhältniss zu dem mikroskopischen Befund in den Sputis minimal: geringe Dämpfung, vielleicht etwas abgeschwächtes oder unbestimmtes Athmen mit sehr spärlichen oder auch ganz fehlenden Rasselgeräuschen, kein Fieber. Tritt eine Exacerbation ein, so pflegen die Alveolarepithelien wegen des begleitenden Bronchialkatarrhs spärlich zu werden, während andererseits die auscultatorischen Erscheinungen deutlicher auftreten.



Nach diesen Ausführungen scheint es uns unmöglich, eine Desquamativpneumonie im Buhl'schen Sinne, wie er wollte, aus dem Sputum zu diagnosticiren. Der Krankheitsprocess als solcher scheint auf das Vorkommen einer bestimmten Degenerationsform der Alveolenepithelien, z. B. der myelinen, ohne directen Einfluss zu sein. Auch die Masse der Alveolenepithelien ist für die mikroskopische Diagnose der Desquamativpneumonie nicht zu verwerthen. Schon bei einfachen Circulationsstörungen findet man grosse Klumpen, die fast ganz aus Alveolarepithelien und Myelinkörnern bestehen, jedes mikroskopische Gesichtsfeld ist von diesen Gebilden erfüllt. Die eben erwähnten Formen der Phthise, bei denen es uns am häufigsten gelang, Alveolarepithelien in Massen aufzufinden, können wir vom klinischen Standpunkte aus kaum mit Recht als Desquamativpneumonie bezeichnen.

Wir haben endlich noch die Frage zu beantworten, ob Alveolarepithelien auch beim einfachen Bronchialkatarrh im Sputum vorkommen. Zunächst müssen wir alle sogenannten Katarrhe im Verlauf schwerer fieberhafter Krankheiten ausschliessen, da es sich hier in der That um Circulationsstörungen im Lungenparenchym, um Hypostasen handelt. Ebenso sind auszuschliessen alle Stauungskatarrhe, wie sie bei Herzkrankheiten, bei Lungenemphysem u. s. w. vorkommen. Ferner kommt in Betracht, dass Individuen jenseits des 30. Lebensjahres auch im gesunden Zustande schon alveolarepithelienhaltige Sputa zuweilen entleeren, dass sie also solche Sputa natürlich auch dann expectoriren, wenn sie einen Bronchialkatarrh acquiriren, ja man findet bei solchen sonst gesunden Individuen im Stadium der Lösung des Katarrhs die Alveolenepithelien massenhaft im Sputum. Die Frage, ob bei einfachem Bronchialkatarrh auch Alveolarepithelien in den Sputis erscheinen, muss also durch Untersuchung der Sputa junger Individuen, bei denen unserer Erfahrung nach im vollkommen gesunden Zustande eine Desquamation der Alveolarepithelien nicht stattfindet, beantwortet werden. Wir glauben diese Antwort dahin geben zu können, dass beim Katarrh der grösseren Bronchien jüngerer Individuen Alveolarepithelien im Sputum nicht auftreten. Doch gesellen sich bei intensiverer Erkrankung der feineren Verzweigungen einerseits Circulationsstörungen im Parenchym hinzu, andererseits kann durch Aspiration von Bronchialsecreten die Bedingung zur Quellung und dadurch zur Desquamation der Alveolarepithelien gegeben werden. In beiden Fällen treten aber diese Zellen nur vereinzelt, zerstreut unter der Masse der Eiterkörperchen auf, niemals in solchen Mengen, dass sie dem Sputum schon makroskopisch das früher erwähnte Ansehen verleihen.

Nachdem wir so das Verhältniss der Alveolarepithelien zu den hauptsächlichsten Lungenaffectionen berührt haben, erübrigt es noch,



einen Blick zu werfen auf die diagnostische Verwerthung dieser Gebilde. Vor Allem ergiebt sich aus unseren Untersuchungen, dass alveolarepithelhaltige Sputa jenseits des 30. Lebensjahres überhaupt keine pathologische Bedeutung haben, und unterhalb dieser Altersgrenze nicht pathognostisch sind für irgend eine bestimmte Krankheit, da wir sie sowohl bei nicht entzündlichen Lungenaffectionen (Oedem, Hypostase), als bei entzündlichen Processen (Pneumonie, Pleuritis), ferner bei beginnendem Spitzenkatarrh und chronischer Spitzeninfiltration gefunden haben.

Unter den genannten Affectionen erfordert der beginnende Spitzenkatarrh vor Allem die ärztliche Aufmerksamkeit. Die Diagnose desselben früh zu stellen, hat grosse therapeutische Wichtigkeit. Die physikalische Untersuchung lässt bekanntlich in dieser Beziehung fast gewöhnlich im Stich. Denn wenn die Auscultation bereits Rasselgeräusche, seien sie auch noch so spärlich, nachweist, dann ist der Process gewöhnlich schon über das früheste Stadium hinaus, es bestehen bereits Infiltrationsherde; ist vollends bereits Dämpfung des Schalles vorhanden, dann ist die Infiltration schon eine beträchtliche. Auch betreffs der elastischen Fasern im Sputum gilt dasselbe, dass, wo sie vorhanden, der Destructionsprocess des Parenchyms bereits begonnen hat. Viel früher hingegen, als die elastischen Fasern, treten, wie wir aus unseren Untersuchungen schliessen zu können glauben, die Alveolarepithelien im Sputum auf. Dieser Schluss ist schon a priori gerechtfertigt; denn da der phthisische Process in den feinsten Bronchien und Alveolen beginnt, so muss das Auftreten der (in Folge der Durchfeuchtung quellenden und sich ablösenden) Alveolarepithelien im Sputum eines der ersten Zeichen des phthisischen Processes sein. Wenn man also bei einem jugendlichen Individuum alle anderen vorhin genannten Ursachen für alveolarepithelienhaltige Sputa ausschliessen kann, so ist man berechtigt, auf Grund solcher Sputa den Sitz der Erkrankung in das Lungenparenchym zu verlegen.

So hat also in der That der wiederholte Nachweis grösserer Mengen von Alveolenepithelien im Sputum einen diagnostischen Werth für die frühe Erkennung des zuerst in den Lungenspitzen auftretenden Katarrhs, d. h. der beginnenden phthisischen Affection.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Zarteste schleierartige Alveolarepithelien.
Fig. 2. Erstes Stadium der Schwellung. Vermehrung und Vergrösserung der Kerne. Polygonale Zellabgrenzung.
Fig. 3. Isolirte sphärische Alveolarepithelien.
Fig. 1—3 der Leiche entnommene Objecte.
Fig. 4. Pigmentirte Alveolarepithelien.
Fig. 5. Fettige Degeneration der Alveolarepithelien.
Fig. 6. Myelin-Degeneration der Alveolarepithelien.
Fig. 7. Bronchialepithelien, der Leiche entnommen.
Fig. 8.}
Fig. 9.} Gequollene Bronchialepithelien aus dem Sputum.

Sämmtliche Objecte sind mit Methylanilin gefärbt und mit Hartnack Object. 7, Ocul. 3 entworfen.

X.

Experimentelles über die Beeinflussung der Reflexe durch Gehirnverletzungen.

Von

Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Jena.

Bei groben anatomischen Erkrankungen des Gehirns beobachtet man erfahrungsgemäss nicht selten Veränderungen der Reflexthätigkeit. Einschlägige Untersuchungen am Krankenbett, deren Ergebnisse ich bei anderer Gelegenheit mitzutheilen mir erlauben werde, drängten naturgemäss zu einer experimentellen Prüfung der Frage, ob etwa durch die Verletzungen des Gehirns als solche eine Aenderung im Verhalten der Reflexe eintritt, ob etwa im Gehirn der Warmblüter Hemmungsmechanismen für Reflexvorgänge bestehen nach Art der von Setschenow für das Froschhirn behaupteten. Als ein kleiner Beitrag zu dieser Frage mögen die nachstehenden Versuchsergebnisse dienen.

Zu den Experimenten wurden Kaninchen und Tauben benutzt; Hunde waren hier in grösserer Anzahl zu schwer zu beschaffen; Tauben wählte ich, weil bei Vögeln verschiedene Hautreflexe bekanntlich leicht hervorzurufen sind. Aus den Versuchen sind nur einzelne zur Erläuterung ausgewählt.

Kaninchen.

Die Methoden zur Hervorrufung der Reflexe waren verschiedene. In einer Reihe war die Versuchsanordnung folgende: Thier ohne Narcose auf dem Rücken befestigt. Elektrische Hautreizung — Du Bois-scher Schlitten mit Grennet'schem Element; o bedeutet über einander geschobene Rollen, 60 Mm. Abstand demnach stärkerer Strom als 80; feine, dicht neben einander liegende Platinelektroden, welche zwischen zwei Zehen des Hinterfusses auf die gut geschorene und angefeuchtete Haut aufgesetzt werden.

Bei genügender Stromstärke erfolgt im Moment des Aufsetzens der



Platinelektroden eine Zuckung. Bei sehr schwachem Strom werden nur die Zehen leicht bewegt, bei zunehmender Stromintensität der Fuss, dann das ganze Bein schwach oder lebhaft. Die Beobachtung dieser verschiedenen Bewegungsgrade ohne weitere Bestimmungen in Zahlen giebt allerdings nur eine ungefähre, annähernde Maassschätzung. Dieselbe genügt aber meines Erachtens zur Ermittelung bezw. Beantwortung der aufgeworfenen Frage, ob durch Läsion des Gehirns eine Hemmung, Unterdrückung der Reflexe zu erzielen ist. Im Folgenden sollen die verschiedenen Bewegungsgrade bezeichnet werden als „eben wahrnehmbare, schwache, starke Zuckung".

Die Hirnverletzung selbst wurde so herbeigeführt, dass zuerst an bestimmter Stelle der Schädel mit einem kurzen Pfriemen durchbohrt wurde, dessen Länge gerade die Dicke der Knochen erreicht und welcher die Dicke einer starken Nadel besitzt. Durch die Oeffnung wurde dann eine Karlsbader Nadel eingeführt, entweder still gehalten oder hin und her bewegt, um eine ausgedehntere Zerstörung der Hirnsubstanz zu erzielen. Gerade diese grobe Form der Verletzung ist geeignet, die Analogie mit den Zertrümmerungen durch Blutergüsse beim Menschen herzustellen.

Andere Male wurde so verfahren, dass durch zwei Trepanlöchelchen zwei bis auf die Spitzen mit Lack überzogene Nadeln in verschiedene Gegenden der Hirnsubstanz eingesenkt wurden; an diese Nadeln waren die Leitungsschnüre eines Inductionsapparates befestigt. So konnte ein verschieden starker Strom durch die Hirnmasse geschickt und während bezw. nach dessen Eiwirkung das Verhalten der Reflexe geprüft werden.

Man sieht, dass die vorstehend geschilderten Verfahren mit geringen Unterschieden den von Simonoff zu demselben Zwecke angewendeten gleichen; auf die Arbeit dieses Autors kommen wir nachher zurück.

Experiment a. Zwischen den Zehen rechts elektrische Hautreizung, bei 80 Mm. eben bemerkbare, bei 60 Mm. starke Zuckung.

1 Uhr 16 Min. in die vordere Schädelhälfte rechts Nadel eingeführt. Sofort und bis 1 Uhr 18 Min., während die Nadel in der Gehirnsubstanz sich befindet, Reflexe unverändert.

1 Uhr 21 Min. Reflexe unverändert, eher noch etwas stärker, schon bei 85 beginnende Zuckung.

1 Uhr 23 Min. Nadel bewegt. Reflexe danach unverändert.

1 Uhr 26 Min. Nadel links eingeführt; einige Prüfungen bis 1 Uhr 32 Min. ergeben die vorigen Reflexverhältnisse.

1 Uhr 34 Min. Nadel links weiter hinten eingeführt — Reflexe unverändert.

1 Uhr 37 Min. Nadel bewegt — keine Aenderung.

1 Uhr 39 Min. Nadel links ganz vorn eingeführt — Reflexe unverändert.

1 Uhr 46 Min. Nadel links ganz hinten eingeführt — Reflexe unverändert.

Section: Alle Stiche durchdringen die Rinde bezw. das weisse Marklager. Der rechtsseitige endigt als gut reiskorngrosser blutiger Herd im vordersten Abschnitt des Linsen-Schwanzkernes. Der vorderste links dicht hinter dem Riechlappen; der folgende genau ebenso wie der rechtsseitige; der dritte dringt bis zur Hälfte der Tiefe



in den vorderen Abschnitt des linken Sehhügels ein; der hinterste endlich endigt als 3 Mm. langer Strich im vorderen linken Vierhügel.

Exp. b. Vor der Gehirnläsion bei 75 Mm. Rollenabstand und Reizung zwischen den Zehen rechts eben wahrnehmbare, bei 70 schwache, bei 60 starke Reflexzuckung.

12 Uhr 55 Min. Nadel links vorn ganz oberflächlich eingeführt — Reflexe unverändert.

12 Uhr 56 Min. Nadel etwas tiefer eingestossen — Reflexe unverändert.

12 Uhr 59 Min. Nadel hin und herbewegt — Reflexe unverändert.

1 Uhr 2 Min. Nadel links weiter hinten eingeführt — Reflexe unverändert.

1 Uhr 3 Min. Nadel bewegt — Reflexe unverändert.

1 Uhr 5 Min. Nadel noch weiter hinten eingeführt — Reflexe unverändert.

1 Uhr 20 Min. Einführung von zwei Electrodennadeln in die beiden vorderen Bohrlöcher. Der Rollenabstand bei dem das Gehirn durchfliessenden Strom (s. Einleitung) wird bis 110 gebracht — Reflexe an dem Bein unverändert

1 Uhr 38 Min. Die Nadeln sind im Gehirn stecken geblieben; der Strom wird noch einmal durch das Gehirn gelassen — die Reflexe während dessen unverändert.

Dasselbe Thier, welches ganz munter blieb, wird nach zwei Tagen noch einmal benutzt.

Zwei neue Bohrlöcher vorn rechts; eben wahrnehmbare Reflexe bei 70 Mm. Nach dem Einsenken der beiden Electrodennadeln (ohne Stromschliessung) die Reflexe unverändert. Jetzt der Strom durch das Gehirn geschlossen, und zwar so stark, dass das Thier anfängt, sich zu drehen — trotzdem Reflexe unverändert.

Nach 10 Minuten die eine Electrodennadel in die hintere Bohröffnung links, die andere in die vorderste vom vorigen Mal rechts eingeführt, Strom geschlossen — Reflexe unverändert.

Thier nachher getödtet. Section. Der vordere Stich rechts geht bald hinter dem Lobus olfactorius bis an die Basis durch. Der zweite Stich rechts dringt durch die Spitze des Kopfes vom Schwanzkern, und endigt mit einem stecknadelkopfgrossen Herd an der basalen Fläche des Streifenhügels. Der vorderste Stich links geht hart vor dem Kopfe des Schwanzkernes in die Tiefe; der mittlere durchsetzt Schwanzkern, Innere Kapsel und Linsenkern, und endigt dicht über der basalen Oberfläche in einem reiskorngrossen Herd; der hinterste endlich dringt durch Ammonshorn und Fornixschenkel bis in den vorderen Theil des Sehhügels.

Exp. c. Reizung der Zehenhaut in der gewöhnlichen Weise, nur dazu anstatt des Dubois'schen Schlittens mit Grennet'schem Element ein Stoehrer'scher Apparat benutzt. Reflexe vor dem Experiment bei 19 Stoehrer kaum wahrnehmbar, bei 18 schwach, bei 17 stark.

1 Uhr 13 Min. Zwei Nadeln in die rechte Hemisphäre vorn und der Mitte des Schädels entsprechend eingeführt — Reflexe unverändert.

1 Uhr 15 Min. Gehirnstrom geschlossen bis

1 Uhr 20 Min. — während dieser ganzen Zeit bei verschiedenem Abstand der Rollen (bis 160 Mm. genähert, wo das Thier anfängt mit dem Kopfe zu wackeln, mit dem Gesicht zu zucken und die Beine zu bewegen) erfolgen die Reflexe ganz unverändert wie vorher, erscheinen eher fast noch stärker. Darauf die Nadeln aus dem Gehirn entfernt und Pause bis

1 Uhr 30 Min. Bei jetzt wiederholter Prüfung der Reflexe (ohne neue Gehirnläsion) treten dieselben erst bei 16 Stoehrer schwach auf. Darauf zwei Nadeln links eingesenkt in das Gehirn.

1 Uhr 38 Min. bis 1 Uhr 42 Min. Zuckungen bei 16 Mm. Abstand Stoehrer eben wahrnehmbar, bei 14 deutlich.



1 Uhr 39 Min. Gehirnstrom geschlossen; bis 220 Mm. Rollenabstand desselben, wo das Thier anfängt zu schreien und unruhig wird, die Reflexzuckungen unverändert.

1 Uhr 48 Min. Gehirnstrom wieder geschlossen, Rollen allmälig bis 160 Mm. genähert, wo jetzt erst die directen cerebralen Reizungssymptome anfangen. Diesmal treten die Reflexe schon bei 15 Stoehrer deutlich ein.

Versuch beendigt.

Nach 3 Tagen wird das ganz munter gebliebene Thier noch einmal benutzt. Reflexe bei 16 Stoehrer. Zwei neue Bohrlöcher rechts weiter nach hinten.

1 Uhr 46 Min. Eine Electrodennadel in das vordere dieser Bohrlöcher eingeführt — Reflexe bei 16.

1 Uhr 47 Min. Zweite Electrodennadel in das hintere Bohrloch — Reflexe bei 16.

1 Uhr 50 Min. Gehirnstrom geschlossen, allmälig bis auf 110 Mm. Rollenabstand, wo die directen cerebralen Bewegungserscheinungen anfangen, verstärkt — Reflexe bei 14 Stoehrer.

2 Uhr. Offener Gehirnstrom — Reflexe ebenfalls bei 14.

Section. Summarisch sei bemerkt, dass die Stiche so gelegen sind, dass sie nach aussen vor der Spitze des Nucleus caudatus, dann nahe dem Innenrande entsprechend der Mitte der Längsrichtung des Nucleus caudatus, dann durch das Ammonshorn in den Sehhügel, und endlich in den hintersten Abschnitt der Hemisphären eindringen.

Exp. d. Reflexzuckung vor dem Experiment bei 17 Stoehrer. Darauf Injection eines Tröpfchens Chromsäure in die rechte Hirnhälfte. Sofort bewegt sich das Thier beständig in Reitbahngang nach rechts (genau in der Weise, wie ich diese Bewegungen vor Jahren bei Verletzung des von mir sogen. Nodus cursorius geschildert habe).

Die 10—15 Minuten nach der Injection vorgenommene Prüfung ergiebt die Reflexe an der rechten wie linken Extremität unverändert, d. h. Zuckungen bei 16—17 Stoehrer.

Am folgenden Tage erfolgen von der rechten Extremität aus bei 18, von der linken bei 19 und einige Male selbst schon bei 20 Reflexe.

Thier stirbt den Tag darauf.

Section. Der Chromsäureherd sitzt stecknadelkopfgross nahe dem medialen Rande des Nucleus caudatus etwa der Mitte seiner Längsrichtung entsprechend.

In einer anderen Reihe von Experimenten wurden die Reflexbewegungen auf andere Weise hervorgerufen. Wenn man nämlich einem aufgebundenen Kaninchen in bestimmter Weise rasch gegen die Nasenlöcher bläst, so zucken die Extremitäten, und zwar sind die Bewegungen bei dieser Lage des Thieres an den hinteren Extremitäten deutlicher zu beobachten als an den vorderen. Wenn man ferner — insbesondere bei jüngeren Thieren, bei älteren wird dieser Reflex zuweilen vermisst — die eine Inguinalbeuge leicht anbläst, so erfolgt eine zuckende Bewegung des betreffenden Beines; bei stärkerem Blasen zucken auch beide Beine.

Die Stärke des Reizes ist bei dieser Methode natürlich gar nicht in Zahlen auszudrücken, man kann nur sprechen von schwachem oder mittelstarkem oder starkem Anblasen. Trotz diesem grossen Mangel wählte ich dennoch diese Methode, weil man es bei derselben mit einem ganz unbezweifelbaren und schönen Reflexvorgang zu thun hat, und weil

sie trotz ihrer Rohheit ausreicht für unsere Absicht. Ungefähr nämlich kann man die Stärke des willkürlichen Anblasens doch bemessen; und wenn man dann beobachtet, dass nach der Gehirnverletzung bei selbst leichtem Anblasen die Reflexe unverändert bleiben, so kann man wohl schliessen, dass keine Unterdrückung derselben eingetreten; oder umgekehrt, wenn die vor der Verletzung schon durch leichtes Blasen zu erzeugenden Reflexe nach derselben selbst durch viel stärkeres nicht hervorgerufen werden können.

Exp. e. am 15. Jan. Bei Anblasen der Nase zucken beide Hinterbeine deutlich.

Anbohrung des Schädels rechts ohne Gehirnverletzung — unmittelbar danach fehlen die Reflexe vollständig, 3 Minuten später sind sie wieder sehr stark da.

Nadel oberflächlich in das Gehirn eingesenkt — die Reflexe unverändert.

Nadel rechts tiefer eingeführt — auch danach keine Aenderung der Reflexe.

19. Januar. Dasselbe Thier wieder vorgenommen. Beim starken wie beim schwachen Anblasen, trotzdem das Thier sehr locker aufgebunden, anfänglich keinerlei Reflex hervorgerufen. Es ergiebt sich, dass dieses Ausbleiben der Reflexe nur dann beobachtet wird, wenn man den spontan seitlich gedrehten Kopf des Thieres zum Zwecke des Anblasens der Nase in die Mitte dreht; lässt man ihn dagegen seitwärts liegen und bläst so an, so erfolgen die Reflexe in beiden Beinen wie immer.

24. Januar. Beim Anblasen von der Nase und von den Beugen her gut ausgeprägte Reflexe.

Dreifache Trepanation links. Einführung einer glühenden Stricknadel durch das hinterste Bohrloch in das Gehirn. Unmittelbar danach, etwa 2 Minuten lang, allgemeine tonische und klonische Zuckungen. Als das Thier wieder ruhig geworden, können von beiden Beugen aus durch Anblasen die Reflexe hervorgerufen werden, dagegen nicht von der Nase aus.

4 Minuten nach der ersten Cauterisation sofort hinter einander Cauterisation des Gehirns durch die beiden anderen Bohrlöcher.

$^1/_2$ Minute danach Reflexe von den Beugen, aber nicht von der Nase aus zu erzielen.

6 Minuten später von der Nase und von beiden Beugen aus normale Reflexe.

Wieder 8 Minuten später alle Reflexe ebenfalls von normaler Stärke.

25. Januar. Reflexe ganz normal.

27. Januar. Reflexe alle vorhanden, wenn auch etwas schwach. — Thier getödtet.

Section. Die drei Herde, der vorderste vom Umfang einer Linse, die beiden anderen etwa halblinsengross, endigen 1) in der Mitte des Schwanzkerns mit Betheiligung der Inneren Kapsel, 2) nach Durchsetzung des Ammonshorns und Fornixschenkels im vorderen Theil des Thalamus, 3) nach leichter Läsion des vorderen Vierhügels im hinteren Theil des Thalamus.

Exp. f. am 18. Januar. Kleines, etwa 2monatliches Thier. Blasreflexe von den Beugen und von der Nase aus kräftig.

Trepanation links — Reflexe unverändert.

Nadel durch die Bohröffnung in das Gehirn eingeführt — unmittelbar danach Reflexe ganz unverändert.

1 Minute später noch grössere Zerstörung durch dieselbe Oeffnung — unmittelbar danach Reflexe unverändert, ebenso 4 Minuten später.

Dann Trepanation rechts — danach Reflexe unverändert.

Zerstörung mittelst Nadel auch durch das rechte Trepanloch — unmittelbar und mehrere Minuten später Reflexe unverändert.

Darauf die Platinelektroden des Du Bois'schen Schlittens durch die beiden Trepanlöcher in das Gehirn eingeführt; Strom bei 200 Mm. Rollenabstand geschlossen — während der Stromschliessung Reflexe unverändert.

Bei 150 Mm. Rollenabstand geräth das Thier sofort in heftige Bewegungen, so dass die Elektroden schleunigst wieder herausgenommen werden müssen — unmittelbar danach Reflexe unverändert.

Nach längerer Pause Strom bei 170 Mm. durch das Gehirn — Reflexe unverändert.

3 Minuten später dieselbe Stromstärke — Reflexe von Nase und Inguinalbeugen her unverändert.

19. Januar. Auch heute, bei einfacher Prüfung, die Reflexe gut.

21. Januar. Thier todt gefunden.

Section. Beide Herde gehen, entsprechend der vorderen Spitze des Schwanzkernes und der unmittelbar davor liegenden Marksubstanz, in die Tiefe. Später durchsetzen sie den Linsenkern vorn und reichen beide bis an die basale Oberfläche, der linke umfänglicher als der rechte.

Ganz anders waren die Ergebnisse bei folgender Versuchsanordnung:

Exp. g. Einem kleinen Kaninchen wird durch ein Bohrloch rechts etwa eine halbe Pravaz'sche Spritze einer Mischung von Paraffin und Schweineschmalz, die bei 40—45° C. gerinnt, injicirt. Unmittelbar nach Beendigung der Einspritzung bekommt das Thier leichten Tonus mit Opisthotonus, Bewusstsein erloschen, Herzschlag sehr verlangsamt (etwa 80), und die Athmung steht still.

Sämmtliche Reflexe fehlen, auch die Cornealreflexe.

Nach etwa 2 Minuten beginnt das Herz etwas rascher zu schlagen und einige Athembewegungen stellen sich ein. Auch ist schon ein leichter Cornealreflex zu erzielen.

Nach weiteren 4—5 Minuten Herzthätigkeit und Athmung sehr frequent; Cornealreflex lebhaft. Dagegen fehlen die Reflexe beim Anblasen der Nase und Inguinalbeugen immer noch.

Nach 8—10 Minuten sind auch sämmtliche Blasreflexe unverändert wieder da. Es lässt sich linkerseits keine Abschwächung gegen rechts nachweisen, im Gegentheil erfolgt beim Anblasen jeder Beuge der Reflex von beiden Seiten her.

In der folgenden Nacht Tod.

Section. Der Stichcanal ist bis in den Schwanzkern vorgedrungen. Der ganze rechte Seitenventrikel, zum Theil auch der linke, enthält die geronnene Injectionsmasse.

Tauben.

Wenn man bei einer gesunden Taube, sie an den Flügeln haltend und auf den Rücken legend, leicht die Brustgegend anbläst, so werden bei jedem Anblasen mit der Regelmässigkeit eines Pendels beide Beine sofort bewegt und zwar gegen die Brust etwas erhoben. Diesen Bewegungsvorgang, welchen man wohl unbedenklich als reflectorischen ansehen kann, will ich einfach der Kürze wegen als „Blasreflex von der Brust aus“ bezeichnen.

Zur Beobachtung benutzte ich dann noch einen weiteren Bewegungsvorgang. Wenn man bei einer frei in der Luft gehaltenen Taube die



Plantarfläche einer Zehe oder auch der Fusswurzel mit einem Gegenstand, z. B. Spitze oder Kopf der Stecknadel, Streichhölzchen u. dgl., leicht streicht oder auch wenn man die Haut an diesen Punkten mit einer Pincette leicht kneift, ohne jedoch einen Druck gegen die Zehen hin auszuüben, indem man vielmehr die Haut abzuheben sucht, so erfolgt immer, wenn nicht eine zu dicke Schmutzkruste an den Füssen sitzt oder dieselben irgendwie verunstaltet sind, eine regelmässige Bewegung. Die Zehen, und zwar alle, nicht nur die direct berührte, werden gebeugt, schliessen sich, wie wenn sie einen Gegenstand umklammern wollten.

Man könnte einwerfen, dass diese Krümmung der Zehen nicht ein Muskelact sei, sondern eine Wirkung des besonderen Mechanismus, mittelst dessen bekanntlich die Vögel ohne Muskelthätigkeit einen Baumzweig umklammernd sitzen können. Dass dem jedoch nicht so sei, lehrt eine einfache Besichtigung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse. Denn um den in Frage stehenden Mechanismus, die einfache Spannung der Flexores digitorum communes, in Thätigkeit zu setzen, muss eine durch das Gewicht des Körpers unterhaltene Beugung des Fuss- und Kniegelenks vorhanden sein. Davon ist jedoch hier keine Rede; denn das einfache leichte Streichen der Zehen und Fusswurzel kann nicht in analoger Weise wirken wie das von oben drückende Körpergewicht, kann offenbar keine mechanische Anspannung der gemeinschaftlichen Zehenbeuger veranlassen. Demnach haben wir es auch hier mit einem echten Reflexvorgang zu thun, welchen ich wieder der Kürze wegen im Folgenden als „Zehenreflex“ bezeichnen will.

Exp. h. Vor dem Versuch erfolgen die Reflexe von der Brust und von den Zehen her vortrefflich. Nach Anlegung eines kleinen Hautschnittes wird das Schädeldach linkerseits an drei Stellen, entsprechend der vorderen Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre durchstochen — danach keine Aenderung der Reflexe.

Jetzt wird mit einer glühend gemachten Nadel durch die drei Bohrlöcher das Gehirn cauterisirt (um eine ausgedehnte Zerstörung zu erreichen). Während dessen macht das frei an den Flügeln gehaltene Thier keinerlei Bewegung. Die sofort, dann verschiedene Minuten und längere Zeit hinterher vorgenommene Prüfung zeigt die Reflexe ganz unverändert.

8. Februar. Auch heute die Reflexerregbarkeit ganz unverändert. Jetzt wird an drei Stellen die vordere Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre cauterisirt — die Reflexerregbarkeit danach ganz unverändert.

9. Februar. Thier sieht sehr krank aus, sitzt matt da, Gefieder gebläht. Blasreflex von der Brust erfolgt und zwar beiderseitig, doch ziemlich schwach. Zehenreflex beiderseitig in gleicher Intensität und wie normal.

10. Februar. Sehr apathisches Aussehen, muss gefüttert werden. Blasreflexe von der Brust wie gestern: dagegen scheinen die Reflexe von den Zehen viel stärker als früher, beiderseits übrigens gleich. Dieses Verhalten bleibt bis zum Tode, welcher in der Nacht vom 14.—15. c. erfolgt.

Section ergiebt eine ausgedehnte Zerstörung in beiden Hemisphären, die vorderen und hinteren Abschnitte derselben betreffend, und 3—5 Mm. weit von der Oberfläche in die Tiefe eindringend.



Exp. i. 31. Januar. Nach Prüfung der normalen Reflexe einfache Durchbohrung des Schädels mit einem kurzen Pfriemen; danach keine Aenderung. Jetzt eine Nadel in das Gehirn links eingeführt und herumgedreht. Unmittelbar, wie mehrere Minuten und längere Zeit danach ist sowohl der Zehen- wie der Blasreflex von der Brust her ganz unverändert.

1. Februar. Reflex von der Brust her beiderseits gleich und unverändert. Bei Berührung der Fusswurzel rechts ist die Bewegung des rechten Fusses regelmässig schwächer, als die des linken bei Berührung links. Beim Berühren des linken erfolgt sogar die Bewegung in beiden Füssen gleichzeitig.

2. Februar. Genau dasselbe Verhalten wie gestern. — Jetzt Einführung einer glühenden Nadel in die rechte Hemisphäre. Unmittelbar danach die Reflexe von der Brust her unverändert; beim leichten Streichen der Fusswurzel fehlt der Reflex beiderseits, bei stärkerem Kneifen dagegen mit einer Pincette erscheinen dieselben wieder und zwar beiderseits gleich stark.

3. Februar. Dasselbe Verhalten wie gestern. — Die folgenden Tage ist dann wieder das Reflexverhalten ganz normal, wie vor der Gehirnverletzung.

Am 7. Februar getödtet. Der Stich links geht, mit einigen kurzen seitlichen Ausläufern endend, gerade der Mitte der Hemisphäre entsprechend, etwa bis zur Hälfte ihres Höhendurchmessers abwärts. Rechts besteht ein etwa erbsengrosser Cauterisationsherd, welcher die vordere und seitliche Partie der Hemisphäre einnimmt.

Exp. k. 14. Februar. Cauterisation der linken Hemisphäre. Weder unmittelbar noch längere Zeit danach eine Aenderung im Verhalten der Reflexe bemerkbar. Tod am 22. Februar. Bei der Section findet sich eine cauterisirte Stelle von Erbsengrösse in der hinteren Hälfte der linken Hemisphäre.

Ich beschränke mich auf eine kurze Zusammenfassung des Thatsächlichen.

Mit einziger Ausnahme der Versuchsanordnung g war in allen Experimenten das Resultat negativ; d. h. bei Kaninchen wie Tauben konnte keine Unterdrückung oder wesentliche Verminderung der Reflexe festgestellt werden, wenn eine Nadel im Gehirn sich befand, ein faradischer Strom durch dasselbe geschickt wurde, eine Cauterisation desselben vorgenommen wurde, weder während dieser Eingriffe noch unmittelbar danach noch einige Zeit hinterher. Allerdings schien es ein paar Mal, als ob die Reflexe erst bei etwas stärkerem Reiz erschienen; aber diese Abweichungen kamen so ausserordentlich selten vor, und die Unterschiede der Reizstärke waren dann so unbedeutend (sie betrugen beim Rollenabstand des Du Bois'schen Schlittens nur 10—20 Mm.), dass diese ausnahmsweisen und geringfügigen Abweichungen wohl mit viel mehr Recht in das Gebiet der Beobachtungsfehler verwiesen werden müssen, denn als Beweise für eine Unterdrückung oder Hemmung der Reflexe angesehen werden können.

Wie die vorstehend mitgetheilten Versuchsprotokolle lehren, und



eine Reihe anderer Experimente erweitert diesen Kreis noch, wurden bis zu den Vierhügeln hin (mit Einschluss dieser) die verschiedensten Stellen der Grosshirnhemisphären von der Verletzung betroffen, ohne dass dies den mindesten Unterschied bedingt hätte. Das Cerebellum blieb von der Prüfung ausgeschlossen, und Pons wie Medulla oblongata selbstverständlich.

Simonoff[1]) ist nach seinen schon vor Jahren mitgetheilten Versuchen, deren Anordnung im Wesentlichen die gleiche war wie bei mir in den Gruppen a, b, c, zu einem anderen Ergebniss gekommen, dem nämlich, dass in der That (bei Hunden) „die mechanische oder elektrische Reizung der vorderen Lobi der Hemisphären gewöhnlich auch eine bedeutende Hemmung des Reflexvermögens hervorrufe." Wenn man zur Erklärung dieser Verschiedenheit nicht den Umstand für genügend ansehen will, dass von Simonoff (ganz junge) Hunde benutzt sind, von mir Kaninchen und Tauben, weiss ich allerdings keine befriedigende Deutung zu geben. Uebrigens beobachtete auch Goltz[2]) bei Hunden, denen er bedeutendere Partien der Hirnoberfläche entfernt hatte, in der ersten Zeit nach dem Eingriff eine Hemmung der Reflexe, worauf dann später eine Entfesselung derselben folgte.

Nur bei einer Versuchsanordnung konnte ich eine deutlich ausgeprägte und unbezweifelbare, allerdings auch nur ganz kurz währende Hemmung der Reflexe feststellen, wenn nämlich durch Injection einer Paraffinmischung in das Gehirn eine erhebliche allgemeine intracranielle Drucksteigerung mit Bewusstseinsverlust u. s. w. (Gruppe g) herbeigeführt war. —

Wie sich zu den vorstehenden Versuchsergebnissen die pathologischen Veränderungen am Krankenbett verhalten, dies ebenso wie diese Veränderungen selbst ausführlich zu besprechen, behalte ich mir vor; hier wollte ich nur die Experimente als solche mittheilen.

---

[1]) Du Bois und Reichert, Archiv f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medic. 1866. S. 564.

[2]) Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. XIII.

XI.

Zur Lehre von dem Doppelton in der Schenkelbeuge und den Kreislaufsverhältnissen bei Aorteninsufficienz.

(Vortrag, gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 8. December 1880.)

Von

Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin.

Meine Herren! Mit der Mittheilung, welche ich Ihnen zu machen mir erlaube, beabsichtige ich, einen Beitrag zu der Lehre vom Doppelton über den Schenkelgefässen zu geben, einer Lehre, die, obgleich verhältnissmässig sehr jung, doch schon zu vielfachen Erörterungen Anlass gegeben hat, ohne dass eine Einigung über die dabei in Betracht kommenden Fragen bisher erzielt ist. Ganz beiläufig wurde zuerst von einem Doppelton in der Schenkelbeuge, und zwar über der Cruralarterie, gesprochen in einer Giessener Dissertation vom Jahre 1860[1]); indess wurde dieser Mittheilung, da der Autor selbst keinen grossen Werth auf seine Beobachtungen legte, keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt, und erst als Duroziez[2]) zuerst im Jahre 1861, dann im Jahre 1865, sowie Traube[3]) im Jahre 1867 auf das Vorkommen eines doppelten Schallmoments (Doppelton und Doppelgeräusch) in der Schenkelarterie bei Insufficienz der Aortenklappen aufmerksam machten, fing man an, sich eingehender damit zu beschäftigen und namentlich auch Erklärungen für die beiden Töne und Geräusche zu suchen. Solcher Erklärungen giebt es jetzt eine ganze Anzahl. Während man darin so ziemlich einig ist, den einen und zwar den am schärfsten accentuirten Ton der Arterie, welcher mit ihrer Ausdehnung durch die Pulswelle zusammenfällt, von

---

[1]) Conrad (Seitz), Zur Lehre über die Auskultation der Gefässe. Inaug.-Dissertation.

[2]) Archives gén. de méd. Avril, Mai 1861. — Gaz. hebdom. 1865. No. 51. — Gaz. des hôpitaux. 1867. No. 146ff. — Gaz. hebdom. 1873. No. 7.

[3]) Fraentzel in Berlin. klin. Wochenschr. 1867. No. 44. Das. 1872. No. 48.



den hierbei entstehenden Schwingungen der Arterienwand abzuleiten, sind über die Entstehungsart des anderen Tones, welcher jenem vorangehen oder folgen kann, verschiedene Erklärungen aufgestellt worden, auf die ich nicht weiter eingehe, da sie nicht zum Gegenstand meines Vortrages gehören. Sicher ist, dass die Doppeltöne verschiedener Natur und daher nicht alle in derselben Weise zu erklären sind.

Es ist nun Friedreich's Verdienst, diese Frage vor Kurzem von einer ganz neuen Seite beleuchtet und durch sorgfältige Beobachtungen die Ansicht begründet zu haben, dass in gewissen Fällen von Aortenklappeninsufficienz der Doppelton gar nicht ausschliesslich in der Cruralarterie entsteht, in die man ihn bis dahin allein verlegt hatte, sondern dass der eine Ton allerdings in der Arterie, der andere aber in der Vene entstehe, dass es sich in solchen Fällen also um einen arteriell-venösen, oder wie er es nennt, einen gemischten Cruraldoppelton handelt[1]. Friedreich giebt zunächst den Nachweis unter Aufführung von Fällen, dass, wenn in die Cruralvene durch Insufficienz der Tricuspidalklappe eine Pulswelle gelangt, es nicht blos zu einem fühlbaren Puls, sondern unter Umständen auch zu einem Ton (ja sogar zu einem Doppelton) kommt, der von den Venenklappen oder von der Venenwand herrührt. An der Möglichkeit eines Venentons ist von vorne herein nicht zu zweifeln, da sich unter solchen Umständen die Vene gerade so wie die Arterie verhalten kann. Friedreich führt dann insbesondere drei Beobachtungen von Insufficienz der Aortenklappen an, die mit Tricuspidalklappeninsufficienz complicirt waren und bei denen Doppeltöne vorhanden waren, von denen er den einen Ton in die Arterie, den anderen aber in die Vene verlegt. Da bisher keine anderweitigen Mittheilungen in dieser Beziehung erschienen sind, so möchte die Veröffentlichung zweier einschlägiger Fälle, welche mir ziemlich schnell hinter einander zur Beobachtung kamen und zu einem genaueren Studium dieses arteriell-venösen Doppeltons Gelegenheit gaben, nicht ohne Interesse sein.

Zuvor scheint es mir jedoch wünschenswerth, einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethode vorauszuschicken, da es nur durch eine sorgfältige Untersuchung gelingt, zu entscheiden, in welchem von den beiden benachbarten Gefässen eine Schallerscheinung entsteht. Ich stimme Friedreich vollständig darin bei, dass gewiss oftmals Töne irrthümlicher Weise in die Arterie verlegt wurden, deren Entstehung in der Cruralvene hätte gesucht werden müssen, und vielleicht wäre ich selbst in dem ersten der beiden von mir beobachteten Fälle in diesen Irrthum verfallen, wenn nicht gerade kurz vorher Friedreich die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt hätte.

Vor allen Dingen kommt es darauf an, nachzuweisen, dass die Vene

[1] Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1878. XXI. S. 205.



selbstständig pulsirt, und dies ist nicht schwer, wenn man bei passender Lage des Oberschenkels beide Gefässe unmittelbar nach ihrem Hervortreten aus der Schenkelbeuge, wo sie ja ziemlich oberflächlich liegen, die Arterie nach aussen, die Vene nach innen, gleichzeitig, aber gesondert fühlt. Um sich weiter noch davon zu überzeugen, dass es sich um die Vene handelt, räth Friedreich, ihr Anschwellen bei Einwirkung der Bauchpresse, bei Hustenstössen u. s. w. zu beobachten. Die Hauptsache aber bleibt natürlich der Nachweis, dass die pulsirende Vene auch tönt, denn aus dem Nachweis der blossen Pulsation folgt das noch nicht. Wie wenige von allen pulsirenden Gefässen lassen einen Ton hören! Zur Auscultation empfiehlt nun Friedreich, auf die bezeichnete Stelle ein Stethoskop mit grosser, 4 Ctm. haltender Trichteröffnung, welches beide Gefässe gleichzeitig bedeckt, aufzusetzen, um so die in der Arterie wie in der Vene gebildeten Töne und Geräusche gleichzeitig dem Ohre zuzuleiten. Gerade dadurch gelinge es am besten, über die chronologischen Verhältnisse und die Art der Aufeinanderfolge der einzelnen Schallwahrnehmungen ins Klare zu kommen, die Veränderungen derselben bei verschiedenen Graden des angewendeten Druckes sicherer zu erkennen etc. Hierin kann ich ihm aber nicht beistimmen, da ich mich von den Vortheilen eines breiten, beide Gefässe überdeckenden Stethoskops nicht überzeugen kann, wo es zuerst und vor Allem darauf ankommt, die Töne zu localisiren, also die jedem einzelnen Gefäss angehörige Schallerscheinung gesondert zu Gehör zu bringen. Das gelingt durch ein breites Stethoskop am wenigsten; allerdings aber auch schwerlich durch ein anderes unserer gewöhnlichen Stethoskope, selbst mit der schmalsten Trichteröffnung, denn, wie Friedreich ganz richtig bemerkt, ist auch mit diesem bei der innigen Nachbarschaft beider Gefässe eine Isolirung nicht wohl möglich. Auch mit einem soliden schmalen, etwa stabförmigen Stethoskop, welches nur je ein Gefäss bedeckte, würde man nicht zum Ziel kommen, weil dafür die Schwingungen, um die es sich hier handelt, meistens zu schwach sind [1]). Die weiteren Unterscheidungsmittel, welche Friedreich an die Hand giebt, nämlich die Beobachtung, dass der eine der beiden Töne, der venöse, bei leichtem, der andere, der arterielle, erst bei stärkerem Druck mit dem Stethoskop zum Verschwinden gebracht wird, sowie der Einfluss der Athembewegungen, insbesondere der Bauchpresse, auf den in die Vene verlegten Ton, scheinen mir keinen grossen Werth zu haben, denn ein verschieden starker Druck wird auch nöthig sein, um zwei Töne, die zweifellos nur in der Arterie entstehen, zu unterdrücken, weil sie verschiedenen Be-

[1]) Vergl. hierzu Senator, Zur Kenntniss der Schallerscheinungen an den peripheren Arterien etc. Berl. klin. Wochenschr. 1878. No. 21.



dingungen ihre Entstehung verdanken[1]), und dass die Auscultation während der verschiedenen Athmungsphasen, namentlich während der Bauchpresse, ein zuverlässiges Mittel sein sollte, darf man von vorne herein deshalb nicht erwarten, weil ja bei den in Rede stehenden Zuständen die Vene zum rechten Ventrikel sich ähnlich verhält, wie die Arterie zum linken. Auch findet sich in Friedreich's eigenen Beobachtungen, dass einmal schon durch die Wirkung der Bauchpresse allein die Venenklappen in tönende Schwingungen versetzt wurden (l. c. Fall II, S. 220 bis 224), während in anderen Fällen durch dieselbe Wirkung der in die Venen verlegte Ton verschwand. Und umgekehrt hat ganz vor Kurzem Löwit[2]) in einem Fall von Aorteninsufficienz gefunden, dass ein zweifellos in der Arterie auftretender Doppelton während der Exspiration durch einen einfachen Ton ersetzt wurde, also genau das Abhängigkeitsverhältniss von den Athmungsphasen zeigte, welches Friedreich als charakteristisch für die venösen Töne ansehen wollte.

Es bliebe sonach zur Begründung der Ansicht, dass bei einem Doppelton über den Schenkelgefässen der eine Ton der Vene angehört, nur der Nachweis, dass die Vene deutlich pulsirt und die mehr oder weniger gegründete Vermuthung, dass dieses pulsirende Gefäss auch wohl einen Ton erzeuge. Dabei müsste es sein Bewenden haben, wenn es kein Mittel gäbe, Arterie und Vene gesondert zu auscultiren und einen Venenton zu hören. Ein solches Mittel besitzen wir nun allerdings in dem einfachen Sphygmophon, welches ich vor einiger Zeit angegeben habe, um den Puls peripherer Arterien (Cubital-, Radialarterie etc.), in welchen bei der gewöhnlichen Auscultation kein Ton wahrnehmbar ist, zu Gehör zu bringen[3]). Dasselbe ist eine Nachbildung von Hüter's Dermatophon und besteht aus einem ganz schmalen Trichter, dessen breitere, kaum 1 Ctm. im Durchmesser haltende Oeffnung mit einer dünnen Gummimembran überzogen ist und von dessen anderem Ende ein Gummischlauch abgeht, der mittelst eines olivenförmigen Hornzapfens in das Ohr eingeführt wird[4]). Sein Gebrauch erfordert einige Uebung und Aufmerksamkeit, weil, wie bei allen flexiblen Stethoskopen (z. B. dem Voltolini'schen), sehr leicht Nebengeräusche fortgeleitet werden, die durch die geringste Bewegung, durch das Anfassen des Schlauches, entstehen. Man thut deshalb nicht gut, den Hornzapfen im Ohr festzu-

---

[1]) Man denke sich nur, dass der eine von den arteriellen Tönen seine Entstehung einer Vorhofssystole, oder der raschen Entspannung der Arterienwand verdankt und gewöhnlich deutlich schwächer, als der andere ist, so wird man leicht begreifen, dass er schon durch einen viel leichteren Druck zum Verschwinden gebracht werden kann.

[2]) Prager med. Wochenschr. 1879. No. 27.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. No. 9.

[4]) Uebrigens ist die die Trichteröffnung überziehende Gummimembran zur Noth auch entbehrlich.



halten, sondern muss ihn gleich so fest in den Gehörgang einschieben, dass das ganze Instrument, ohne herauszufallen, hängen bleibt. Alsdann setzt man den Trichter so auf das zu behorchende Gefäss, dass der Gipfel der Pulswelle möglichst die Mitte der Gummimembran trifft und zwar unter einem gewissen Druck, dessen Grad sich leicht ausprobiren lässt, da bei zu starkem Druck die Schwingungen der Gefässwand verhindert, bei zu leichtem Aufsetzen sie nicht genügend auf die Membran übertragen würden. Selbstverständlich muss jede Verschiebung aufs Sorgfältigste vermieden werden, da die Trichtermembran eben nur ausreicht, um das Gefäss oder wenig mehr zu bedecken und bei der geringsten Abweichung des Pulses von der Mitte der Membran diese nicht hinreichend in Schwingung versetzt wird.

Mit diesem Sphygmophon nun kann man jedes der beiden Gefässe gesondert und zur grösseren Sicherheit auch noch, während der Puls in dem anderen Gefäss unterdrückt wird, auscultiren und dadurch erst den strengen, unanfechtbaren Beweis liefern, dass in der Vene ein Schall erzeugt wird und welcher von zwei oder gar mehreren Schallerscheinungen ihr angehört oder nicht. In dem zweiten meiner Fälle konnte ich dadurch nicht nur mich selbst zweifellos von dem Venenton und seinem Verhältniss zum Arterienton überzeugen, sondern auch Anderen unwiderleglich demonstriren, während ich in dem ersten Fall, da ich das Sphygmophon noch nicht hatte, mich mit den oben besprochenen Zeichen begnügen musste und allerdings auch den Eindruck bekam, dass es sich wie in den Fällen Friedreich's um einen arteriell-venösen und nicht um einen rein arteriellen Doppelton handle.

Die beiden Fälle sind in Kürze folgende:

I. Insufficienz der Aortenklappen und später der Tricuspidalklappe. Excentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Pulsation der Leber, des Bulbus der Jugularvene und der Cruralvene. Doppelton über den Schenkelgefässen.

Gustav O., ein 38jähriger Schlosser, stellte sich zuerst Anfangs November 1878 in der Poliklinik des Augusta-Hospitals vor, woselbst er alle Zeichen einer Insufficienz der Aortenklappen darbot. Ueber den Schenkelgefässen wurde damals ein Doppelton jedoch nur vorübergehend gehört. Da die Beschwerden sich schnell steigerten, so liess er sich am 22. Novbr. in das Hospital aufnehmen. Er gab an, vor 4 Monaten mit Luftmangel und Herzklopfen erkrankt zu sein und seit 6 Wochen Husten zu haben mit im Anfang blutig gefärbtem Auswurf; seit mehreren Tagen Schwellung der Füsse. Vor 9 Jahren hat er ein syphilitisches Geschwür am Penis gehabt, welchem ein vereiternder Bubo links folgte. Alles heilte ohne ärztliche Behandlung und Secundärerscheinungen hat er nie bemerkt.

Mässige Cyanose, geringe Schwellung der Lymphdrüsen am Nacken, an beiden Ellbogen und in beiden Leistengruben. Oedem der Füsse und Unterschenkel. Dyspnoe, so dass Pat. meist im Bette aufrecht sitzt. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum zwei Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie, stark hebend. Herzdämpfung von da bis 5 Ctm. über den rechten Sternalrand, obere Grenze in der Mammillarlinie und auf dem Ster-

num an der 3. Rippe. Grösste Breite der Dämpfung 19 Ctm. An der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch, mit der Diastole kaum ein Schallmoment zu hören, über der Aorta und auf dem Corpus sterni ein schwaches systolisches und lautes, während der ganzen Diastole dauerndes rauhes Geräusch. Pulmonaltöne ziemlich deutlich, der zweite nicht verstärkt. Am Halse starke Ausdehnung und Unduliren der V. jug. extern., rechts der Bulbus V. jugul. bei der Exspiration und beim Husten stark hervortretend, jedoch ohne deutlich fühlbare Pulsation. Ueber den Carotiden ein dumpfes (herz-)systolisches Schallmoment und schwaches diastolisches Geräusch. Radialarterien etwas verdickt, hüpfender Puls, 116. Ueber den Cruralgefässen nur ein Ton, auch in den Cubitalarterien ein Ton. Deutlicher Capillarpuls an den Nägeln. — Am Thorax beiderseits hinten unten und seitlich Dämpfung und abgeschwächtes Athmen mit spärlichem Rasseln, sonst überall normale Verhältnisse, nur links vorn etwas Schnurren. Ziemlich viel Husten mit theils schaumigem, theils schleimig-eiterigem, leicht blutig gefärbtem Auswurf. — Leber vergrössert, pulsirend. — Urin sparsam, hochgestellt, klar, ganz schwach eiweisshaltig. Stuhl in Ordnung. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt starke Füllung und Schlängelung der Venen, keine deutliche Pulsation der Arterien im Augenhintergrund.

In den folgenden Tagen nahmen die Anfälle von Dyspnoe an Häufigkeit und Stärke zu und die Erscheinungen einer Tricuspidalinsufficienz wurden deutlich. Der Bulbus der Jugularvene zeigte beiderseits deutlich sicht- und fühlbare Pulsation und lässt bei leicht aufgesetztem Stethoskop einen mit dem ersten (herzsystolischen) Schallmoment in den Carotiden synchronen, aber deutlichen Ton hören. Die Pulsation der jetzt stark vergrösserten Leber war sehr deutlich und mit einer von rechts nach links hingehenden Verschiebung derselben verbunden. In der Schenkelbeuge war in den ersten 3 Tagen bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, jedoch nicht immer ein Doppelton zu hören. Am 26. Novbr. (am 5. Tage seit der Aufnahme) constatirte man zum ersten Mal eine deutliche Pulsation der Cruralvene jederseits nach innen von der deutlich abzugrenzenden Arterie, deren Puls ein ganz kurzes Zeitmoment nach dem Venenpuls erschien. Beide Pulse lassen sich durch abwechselndes Zusammendrücken der Gefässe leicht von einander unterscheiden. Bei Hustenstössen schwillt die Vene sichtbar an und erhält der zufühlende Finger einen kurzen Stoss. Die Auscultation mit dem gewöhnlichen Stethoskop ergiebt deutlichen Doppelton, dessen erster wie ein kurzer Vorschlag des zweiten der Ausdehnung der Arterie entsprechenden Tones erscheint. Während des Hustens ist die Auscultation unsicher; die Bauchpresse hinreichend lange wirken zu lassen, versteht Pat. nicht. Eine Pause zwischen Spitzenstoss und peripheren Pulsen liess sich bei der immer sehr gesteigerten Pulsfrequenz (104—124) nicht nachweisen.

Diese Erscheinungen blieben nun ziemlich unverändert, während der Zustand sich verschlimmerte, indem das Oedem zunahm und sich auch auf die Hände ausbreitete, der Urin immer sparsamer und stärker eiweisshaltig wurde, sowie Cylinder und lymphoide Zellen enthielt. Am 12. Decbr. erfolgte der Tod, nachdem in den letzten fünf Tagen ausgeprägter Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus sich eingestellt hatte.

Aus dem Sectionsbefund hebe ich hervor: Herz stark vergrössert, seine Venen strotzend gefüllt, auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein derber Sehnenfleck von etwa 1,5 Ctm. im Durchmesser. Grösste Breite 15 Ctm., Länge des Ventricularkegels 13,5 Ctm. Beide Höhlen stark erweitert, linke stark hypertrophirt (Wanddicke in maxim. 2 Ctm.) seine Papillarmuskeln abgeplattet, rechte ebenfalls hypertrophisch (grösste Wanddicke 0,7 Ctm.). Auch beide Vorhöfe stark ausgedehnt. Mitralklappe ganz normal. Die Aortenklappen stark geschrumpft und verdickt. Pul-



monal-Ostium und -Klappen gesund. Tricuspidalostium sehr erweitert, seine Peripherie 13,5 Ctm., der breiteste Zipfel mass 2 Ctm. die beiden anderen weniger. Die Coronararterien wenig verdickt, ihre Intima normal, Aorta zeigt im ganzen Verlauf gelbliche Plaques auf der Intima und ist ziemlich elastisch, ihr Umfang an der Ursprungsstelle beträgt 9,5 Ctm. — Im Unterlappen der rechten Lunge ein frischer, hämorrhagischer Infarct. — Leber gross, mit deutlicher Muscatnusszeichnung, ihre Venen sehr erweitert. Untere Hohlvene ebenfalls stark erweitert, ebenso die Cruralvenen, welche in der Gegend des Poupart'schen Bandes gut entwickelte Klappen zeigen.

II. Insufficienz der Aortenklappen und der Tricuspidalklappe. Excentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Pulsation der Jugularvenen, der Leber und Cruralvenen. Ueber letzteren ein Ton, welcher dem Arterienton vorhergeht. Verschwinden der Venenpulse in den letzten Tagen.

Der 48jährige Schlosser Franz H. wurde am 12. Januar 1880 in das Augusta-Hospital wegen Beklemmung und Kurzathmigkeit, welche vor 10 Wochen angefangen hatten, aufgenommen. Vor 28 Jahren will er an einer Trippergelenkentzündung der Knie mehrere Wochen gelitten haben, sonst aber immer gesund gewesen sein.

Er ist ziemlich schlecht genährt, zeigt etwas gelbliche Hautfärbung und geringe Cyanose, kein Oedem. Spitzenstoss wenig hebend, etwas diffus im 6. Intercostalraum ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt oben an der 3. Rippe, geht rechts 1 Ctm. über den rechten Sternalrand, links nicht über den Spitzenstoss. An der Herzspitze hört man ein leises hauchendes systolisches und ein etwas lauteres giemendes diastolisches Geräusch; über der Pulmonalis 2 Töne, neben dem ersten ein ganz leises Blasen, der zweite nicht verstärkt. Ueber der Aorta und auf dem Sternum lautes systolisches und diastolisches Geräusch, letzteres wird gegen das Epigastrium zu schwächer, während ersteres deutlich bleibt. In der Carotis ein (herz-) systolischer Ton, mit der Diastole Nichts. Am Thorax, hinten rechts vom Schulterblatt abwärts Dämpfung, daselbst, ebenso wie hinten links, unbestimmtes Athemgeräusch mit zahlreichen kleinblasigen Rasselgeräuschen. Leber stark vergrössert (in der Mammillarlinie von der 6. Rippe bis 4 Ctm. über den Rippenrand) zu fühlen, auf Druck empfindlich, zeigt deutliche Pulsation von rechts nach links. Milz nicht nachweislich vergrössert. Alle peripheren Arterien (Radialis, Ulnaris, Temporalis etc.) zeigen deutlich hüpfenden Puls, 112 in der Minute, sind geschlängelt und von geringer Spannung. Capillarpuls an den Nägeln nicht deutlich. Deutlich sicht- und fühlbarer Puls der stark geschwollenen Venae jugulares ext. Wenig Husten, kein Sputum.

In der Schenkelbeuge sind jederseits zwei Töne, von denen der erste kürzer und weniger laut, dem zweiten unmittelbar vorangeht. Bei der Palpation fühlt man zwei getrennte Pulsationen, eine schwache innere der Vene, und eine stärkere äussere der Arterie entsprechende, welche jener nachfolgt. Mit dem Sphygmophon (s. oben) kann man Arterie und Vene getrennt auscultiren und zwar erscheint der Venenton, während die Arterie zusammengepresst wird, leiser und dumpfer, der Arterienton (bei zusammengedrückter Vene) lauter und heller. Urin ziemlich normal gefärbt, schwach eiweisshaltig.

Unter dem Gebrauch von Digitalis besserte sich das Befinden, insbesondere die Dyspnoe. Pulsfrequenz sank bis auf 76, die Urinabsonderung wurde reichlicher, die Leber schwoll ab und pulsirte nicht mehr so deutlich, ebenso schwand die Pulsation der Halsvenen, während die Cruralvenen pulsirten, wenn auch weniger stark als vorher. Vom 19. Januar ab, nachdem Pat. in Folge eines ihn nahe berührenden Todesfalls eine starke Gemüthsbewegung gehabt hatte, trat wieder eine Verschlimmerung



ein und die Leber- und Venenpulse wurden wieder stärker. Dann collabirte Pat. und wurde stark ikterisch, der Urin trübe von Uraten, doch blieb die Pulsfrequenz mässig (84—88) und nahm sogar gegen das Lebensende hin noch mehr ab (72—64). In den letzten 8 Tagen vor dem Tode, welcher am 31. Januar erfolgte, nahmen die Venenpulsationen ganz ab, so dass auch in der Schenkelbeuge nur ein Puls zu fühlen und nur ein Ton (in der Arterie) zu hören war. In der Agonie, welche mit starken Beklemmungserscheinungen erfolgte, traten die Jugularvenen als dicke, nicht pulsirende Stränge hervor.

Aus dem Leichenbefund ist hier von Interesse: Kein Oedem, keine Höhlenwassersucht. Ausgedehnte Verwachsung der linken Lunge. Vergrösserung des Herzens (grösste Breite 15 Ctm., Dicke 5,4 Ctm., Länge des Ventrikularkegels 12 Ctm.). Coronarvenen auffallend stark mit Blut gefüllt. Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet, der rechte Ventrikel stark gelblich fettig und mit mehreren grossen Sehnenflecken. An der Spitze, namentlich aber an der Basis des linken, weniger des rechten Ventrikels, zahlreiche subpericardiale Ecchymosen. Beide Ventrikel und beide Vorhöfe beträchtlich erweitert. Mitral-, Tricuspidal- und Pulmonalklappen ohne Abnormität. Umfang des Mitralostiums 10,5 Ctm., des Tricuspidalostium 12,5 Ctm., des Aortenostiums 7,0 Ctm., des Pulmonalostiums 9,5 Ctm. Die vordere und mittlere Klappe der in ihrem Anfangstheil atheromatös entarteten Aorta sind stark verdickt und geschrumpft, so dass die Schlussfähigkeit aufgehoben und der Aorteneingang verengt ist. Stärkste Wanddicke des linken Ventrikels 1,4 Ctm., die Muskulatur desselben von gutem Aussehen, die Papillarmuskeln abgeplattet. Grösste Wanddicke des rechten Ventrikels (im Conus arteriosus) 0,8 Ctm. Sein Trabekelsystem ist stark ausgebildet, während die Papillarmuskulatur, welche sich mit sehr langgestreckten Sehnenfäden inserirt, auffallend zart ist und wie ausgereckt aussieht. Dieselbe ist deutlich verfettet.

Lungen durchweg lufthaltig. Bronchien mit Schleim belegt. Die Gefässe soweit sichtbar, durchgängig.

In dem sehr weiten Bulbus (Umfang 4,2 Ctm.) der rechten Vena jugularis int. eine zweitheilige Klappe, etwas oberhalb derselben misst die Vena jugularis interna dextra 2,6 Ctm., die Vena jugularis externa hat in ihrem ganzen Verlauf die Dicke eines Rabenfederkiels.

Stauungsmilz und Stauungsnieren. Leber mässig vergrössert, zeigt ausgesprochenes Muscatnussansehen.

Die Vena cruralis misst unter dem Lig. Poupartii links 2,9 Ctm., rechts 2,8, die Art. cruralis links und rechts 2,4 Ctm. In beiden Venen an der bezeichneten Stelle zarte und im Verhältniss zur Weite des Gefässes klein erscheinende Klappen.

Ich habe diesen beiden Fällen wenig Epikritisches hinzuzufügen, da ich Dasjenige, worauf es hier ankommt, nämlich das Verhalten der Cruralvene und den Antheil, welchen sie an dem in der Schenkelbeuge hörbaren Doppelton hatte, bereits vorweg besprochen habe. Die Diagnose der Aorten- und Tricuspidalklappeninsufficienz konnte in beiden Fällen aus den für beide charakteristischen Zeichen leicht gestellt werden. Als bemerkenswerth sei nur aus dem zweiten Fall das Verschwinden der Venenpulse acht Tage lang vor dem Tode hervorgehoben, was wohl auf die ausserordentlich herabgesetzte Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels zurückzuführen ist, die sich auch in der Leiche durch die stark fettige Entartung desselben zu erkennen gab. Ein so beschaffener Ven-



trikel konnte keine hinreichend kräftige Welle mehr, wie früher, in die Venen treiben.

Es bleibt noch eine Eigenthümlichkeit des arteriell-venösen oder gemischten Doppeltons zu besprechen, welche für die Kreislaufsverhältnisse bei Aorteninsufficienz von grossem Interesse ist, nämlich das Auftreten des Pulses und Tones in der Cruralvene vor dem arteriellen Puls und Ton. In zwei von den drei Fällen Friedreich's und in meinen beiden ging der Venenton dem Arterienton, wie ein kurzer Vorschlag voran, so dass beide zusammen bei der gemeinschaftlichen, in der gewöhnlichen Weise mit einem Stethoskop ausgeführten Auscultation den Rhythmus eines Jambus gaben. Was ist nun die Ursache dieses Verhaltens?

Friedreich erklärt das frühere Auftreten des venösen Pulses und Tones für die beiden Fälle seiner Beobachtung daraus, dass die arterielle Blutwelle verspätet in der Peripherie ankam, so dass bei Vergleichung des Herzstosses mit dem Puls der Cruralarterie eine deutliche Pause zwischen beiden wahrnehmbar war. Es ist eine solche schon durch die blosse Betastung nachweisbare Verspätung der Pulswelle manchmal bei Aorteninsufficienz vorhanden, aber keineswegs immer, wie von Henderson und Anderen behauptet worden ist, auch bei einem und demselben Patienten nicht zu allen Zeiten, wovon ich mich öfters habe überzeugen können. Den Grund dieser Verspätung haben Manche in dem rückläufigen Blutstrom und dem Hinderniss, welchen dieser der systolischen, vom Herzen ausgehenden Blutwelle bieten sollte, finden wollen. Indessen ist diese Erklärung nicht stichhaltig, denn am Ende der Diastole und in dem Moment der beginnenden Systole findet gar kein rückläufiger Blutstrom mehr statt, weil der mit der Füllung der linken Herzkammer und der Ausdehnung ihrer Wandung steigende Druck dem Strom ein Ende macht.

Gleichwohl ist es ganz richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle von Insufficienz der Aortenklappen, wenn nicht in allen, die Pulswelle langsamer als normal fortschreitet, dass also eine Verspätung derselben eintritt, wenn auch nicht immer in einem Grade, dass sie durch das Gefühl allein nachgewiesen werden kann. Wir wissen nämlich aus Untersuchungen von Moens[1]) und von Grunmach[2]), dass unter sonst gleichen Bedingungen die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle eine Function des in dem betreffenden Gefässsystem herrschenden Druckes ist, also mit steigendem Druck zu-, mit fallendem abnimmt. Bei der Insufficienz der Aorten-

[1]) Die Pulscurve. Leiden 1878. S. 101ff.

[2]) Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abth. 1879. S. 417.



klappen muss aber, sobald dieselbe längere Zeit bestanden hat, der mittlere Arteriendruck abnorm niedrig sein trotz der beträchtlichen linksseitigen Dilatation und Herzhypertrophie, ja man kann sagen, gerade in Folge derselben. Eine Drucksteigerung wird durch die Herzhypertrophie nicht hervorgebracht, weil ja nach beendeter Systole das Blut abnormer Weise nach zwei Seiten hin abfliesst, der starke systolische Druckzuwachs mithin durch einen ebenfalls abnorm starken Druckabfall am Ende der Diastole ausgeglichen wird. Die gewaltige Ausdehnung aber, welche die Arterien mit jeder Pulswelle durch die abnorm vermehrte und mit abnormer Kraft in sie hineingeschleuderte Blutmenge erfahren, führt allmälig zu einer dauernden Erweiterung derselben, es kommt dann zu atheromatöser Entartung, die nun noch einen Grund mehr für die Abnahme der Elasticität der Arterien und demnach für die Erweiterung des ganzen arteriellen Strombettes bildet, womit natürlich eine Druckerniedrigung Hand in Hand geht. Jede einigermassen ausgebildete Aorteninsufficienz führt mit der Zeit, auch wenn sonst noch keine Compensationsstörungen auftreten, zu einer Abnahme des mittleren Arteriendrucks und deswegen auch zu einer Verlangsamung der Pulswelle, die unter Umständen schon für die gröbere Prüfung mit den tastenden Fingern wahrnehmbar wird [1]).

Allein damit ist durchaus nicht erklärt, warum der Venenpuls vor dem Arterienpuls zu fühlen und zu hören war, denn es handelt sich ja hier in unseren Fällen nicht um die Frage, ob der Arterienpuls langsamer fortschreitet als in der Norm, sondern warum er langsamer als der Puls in der Vene fortschreitet. Im Gegentheil müsste, wenn die Pulsgeschwindigkeit von dem Seitendruck des pulsirenden Gefässes abhängig ist, der Puls in der Vene später erscheinen als in der gleichnamigen Arterie. Denn darüber kann man doch keinen Augenblick in Zweifel sein, dass selbst in einer pulsirenden Vene der Druck geringer ist als in der zugehörigen Arterie, weil sich sonst ja der ganze Kreislauf umkehren, oder mindestens stillstehen müsste. Auch wenn wir die anderen für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses massgebenden Bedingungen, wie sie von Moens gefunden sind, in Betracht ziehen, ergiebt sich, soweit die Verhältnisse klar genug sind, um ein Urtheil zu erlauben, dass, alles Andere gleichgesetzt, der Venenpuls langsamer als der Arterienpuls sich fortpflanzen muss. Als solche Bedingungen nennt Moens ausser dem Seitendruck noch: 1) das specifische Gewicht der Flüssigkeit, von welchem wir hier, als für Arterien und Venen gleich, absehen können; 2) die Wanddicke; 3) den Durchmesser des Gefässes

[1]) Herr Grunmach hat nach gefälliger mündlicher Mittheilung die Verlangsamung der Pulswelle in mehreren Fällen von Aorteninsufficienz nachweisen können.



und 4) den Elasticitätscoefficienten. Und zwar verhält sich die Pulsgeschwindigkeit wie die Quadratwurzel aus der Wanddicke (2) und wie die Quadratwurzel aus dem Elasticitätscoefficienten (4), dagegen umgekehrt, wie die Quadratwurzel aus dem Durchmesser (3). Die Wanddicke und der Elasticitätscoefficient sind in der Arterie ganz beträchtlich grösser als in der zugehörigen Vene, während in Betreff des Durchmessers in Fällen, wie sie hier in Betracht kommen, wohl meistens ein geringer Unterschied zu Gunsten der Vene besteht, dessen Einfluss aber gegenüber den anderen beiden Momenten verschwindend klein ist. Also würde auch hieraus eine geringere Pulsgeschwindigkeit in der Vene als in der Arterie sich ergeben.

Wenn demungeachtet in zwei von drei Fällen Friedreich's und in meinen beiden Fällen, also in vier von fünf bis jetzt überhaupt in dieser Beziehung beobachteten Fällen, das Gegentheil, nämlich das Auftreten des Venenpulses in der Schenkelbeuge vor dem betreffenden Arterienpulse stattgefunden hat, so findet dies seine ganz einfache Erklärung darin, dass beide nicht gleiche Wege zurückzulegen haben, sondern der Venenpuls einen ganz erheblich kürzeren Weg als der Arterienpuls. Schon eine oberflächliche Betrachtung lehrt, dass der Weg vom rechten Herzen durch die untere Hohlvene bis zum Poupart'schen Bande kürzer ist als derjenige vom linken Herzen durch die Aorta bis zu demselben Punkt, und zwar hauptsächlich um die Länge des Aortenbogens. Eine genauere Messung ergiebt, dass der Venenpuls beim erwachsenen Manne eine Entfernung von 35—39 Ctm., der Arterienpuls von etwa 55—60 Ctm. zurückzulegen hat, demnach der Unterschied in den beiderseitigen Entfernungen durchschnittlich etwa 20 Ctm. beträgt, wovon der grösste Theil (15 Ctm.) wie gesagt auf den Aortenbogen, ein kleinerer Theil auf das übrige Stück der Aorta, sowie rechterseits noch auf die Iliaca communis und externa kommen, welche bekanntlich von links her über die gleichnamige Vene, diese kreuzend, nach aussen verlaufen. Der Puls hat also in der Arterie einen um die Hälfte längeren Weg zurückzulegen als in der Vene, und dieses Moment ist für die hier in Betracht kommenden Zeiten so beträchtlich und wirkt auf ihn so verzögernd, dass es alle anderen Einflüsse, welche auf den Venenpuls verlangsamend wirken, bedeutend überwiegt[1]).

[1]) Nach den für den normalen Blutdruck beim Menschen von Grunmach (und ziemlich übereinstimmend damit von Moens) gefundenen Werthen, beträgt in der Richtung nach der unteren Extremität die Pulsgeschwindigkeit in 1 Sekunde 6,620 Meter. Danach würde bei gleichen Bedingungen der Puls vom Herzen bis zur Schenkelbeuge in der Arterie etwa 0,087 Sekunde und in der Vene 0,056 Sekunde brauchen, also nur etwa zwei Drittel jener Zeit. Der verlangsamende Einfluss, welchen alle oben genannten Momente zusammen genommen üben könnten, würde, soweit aus den vor-



In dem dritten Fall von Friedreich folgte, abweichend von den anderen Fällen, der auf die Schenkelvene bezogene Ton dem arteriellen nach, wie er angiebt, weil die beiden Herzhälften sich ungleichzeitig zusammenzogen, so dass man bei gleichzeitiger Betastung des rechten und linken Theils der Herzgegend den Eindruck einer abwechselnden Hebung, gewissermassen eines doppelten Herzstosses bekam. Die Verhältnisse lagen also hier anders als in den übrigen Fällen und es muss selbstverständlich die Pause zwischen der (zuerst folgenden) Systole des linken und der des rechten Herzens länger gewesen sein als der Zeitunterschied, welchen sonst Arterien- und Venenpuls gezeigt hätten.

Was schliesslich die prognostische Bedeutung der zu einer Aortenklappeninsufficienz hinzutretenden Tricuspidalinsufficienz betrifft, so liegt es auf der Hand, wie verhängnissvoll eine solche Complication werden und wie sehr sie das tödtliche Ende beschleunigen muss. Friedreich hat auch hierauf schon hingewiesen und hervorgehoben, dass die Aortenklappeninsufficienz um so mehr eine fatale Anämie des Gehirns wird erzeugen müssen, als wegen der gleichzeitigen Tricuspidalincontinenz ein erheblicher Theil des Blutes dem kleinen Kreislauf und damit dem linken Herzen entzogen wird. Er findet einen gewissen Gegensatz zwischen den zu Aortenklappeninsufficienzen und den zu Mitralaffectionen, namentlich Stenosen des linken venösen Ostiums hinzutretenden relativen Tricuspidalinsufficienzen. Bei Mitralinsufficienzen mache sich durch das Auftreten einer Tricuspidalinsufficienz ein gewisser regulatorischer und compensirender Effect in der Weise geltend, dass durch Entlastung der Spannung im kleinen Kreislauf die vorher bestandenen Respirationsbeschwerden sich auffällig vermindern, während bei Aortenklappeninsufficienz jene Complication ein Vorgang von der ominösesten Bedeutung und den schlimmsten Consequenzen sei. Das Letztere ist zweifellos richtig, nicht aber, dass darin ein Gegensatz zu den Mitralaffectionen begründet sei. Vielmehr wird gerade durch das Eintreten der Tricuspidalinsufficienz der Gegensatz, welcher sonst bis zu einem gewisen Grade zwischen den Wirkungen eines Mitralfehlers und denjenigen eines Aortenfehlers vorhanden ist, aufgehoben.

So lange eine vollständige Compensation besteht, werden die Nachtheile des einen wie des anderen Klappenfehlers in der bekannten Weise überwunden und werden die Organe des grossen Kreislaufs mit arteriellem Blut hinreichend versehen, um ihren Functionen zu genügen, wenn nicht aussergewöhnliche Ansprüche an ihre Leistungsfähigkeit gemacht werden.

liegenden Angaben sich ungefähr schätzen lässt, den Werth für den Venenpuls in der dritten, höchstens vielleicht ganz wenig in der zweiten Decimalstelle erhöhen, so dass immer noch ein merklicher Unterschied zu Gunsten des Venenpulses übrig bliebe.



Ein Unterschied besteht aber, und zwar zunächst in den subjectiven Beschwerden, welche bei Mitralfehlern davon herrühren, dass im kleinen Kreislauf ein abnorm hoher Druck herrscht, bei Aorteninsufficienz aber davon, dass im grossen Kreislauf abnorme Druckschwankungen (starke systolische Druckzunahme und starker diastolischer Druckabfall) stattfinden, zugleich mit ausserordentlich hoher Pulsfrequenz, wie sie sonst bei keinem compensirten Klappenfehler vorkommt. Diese hohe Pulsfrequenz ist, beiläufig bemerkt, einfach die Folge davon, dass der linke Ventrikel nicht blos von zwei Seiten mit Blut gefüllt wird, sondern insbesondere auch von der Aorta her unter sehr starkem Druck, einem weit stärkeren Druck, als er selbst oder der rechte Ventrikel bei irgend einem anderen Klappenfehler in der Diastole auszuhalten hat, wodurch diese natürlich sehr schnell beendigt wird. Sodann macht sich ein Unterschied in den nächsten Folgen geltend, welche die eben genannten Momente bei irgend einer aussergewöhnlichen Veranlassung nach sich ziehen werden. Denn es ist klar, dass der geringste Anstoss, eine etwas aufgeregte Herzthätigkeit etc., bei Mitralfehlern, wo der Druck im Pulmonalgefässsystem schon ohnehin abnorm hoch ist, sich zuerst in diesem, bei Aorteninsufficienz dagegen im Bereich der beständig abnorm gedehnten und vielleicht selbst schon erkrankten Arterien geltend machen wird.

Tritt aber eine wirkliche Compensationsstörung ein dadurch, dass in dem einen Fall der rechte, in dem anderen der linke Ventrikel leistungsunfähig wird, so sind in beiden Fällen die Folgen für den grossen Kreislauf ganz die gleichen, nämlich: ungenügende Füllung im arteriellen und Stauung im venösen Theil, was keiner weiteren Auseinandersetzung bedarf. Kommt dann noch eine Insufficienz der Tricuspidalklappe dazu, so wird natürlich die arterielle Anämie und die venöse Hyperämie noch gesteigert und es ist vollends kein Unterschied zwischen nicht compensirten Mitral- und Aortenfehlern. Uebrigens muss wohl, bevor zu einem Aortenklappenfehler eine (relative) Tricuspidalinsufficienz hinzutritt, erst kürzere oder längere Zeit eine (relative) Mitralinsufficienz mit Stauung im Pulmonalkreislauf bestanden haben und somit würden sich hier auch für den kleinen Kreislauf die Verhältnisse ganz ebenso gestalten, wie bei einem ursprünglichen Mitralfehler: die Ueberlastung des kleinen Kreislaufs wird durch das Hinzutreten der Tricuspidalinsufficienz gemindert, um das Körpervenensystem noch mehr zu überfüllen. Vorher, d. h. vor dem Eintreten der Tricuspidalinsufficienz, wird es also schon ein Stadium in dem Verlauf der Aorteninsufficienz geben müssen, welches auch in Bezug auf Ueberladung des kleinen Kreislaufs mit den Mitralfehlern Aehnlichkeit hat, und höchst wahrscheinlich ist es gerade dieses Stadium, welches die Ausbildung der rechtsseitigen Hypertrophie

und Dilatation, für welche sonst bei Aortenklappeninsufficienz kein Grund vorliegt, befördert oder veranlasst, wie bei Mitralfehlern, nur wegen der Kürze der Zeit, nicht in demselben Grade. Eine solche rechtsseitige Herzhypertrophie war in allen fünf Fällen, den drei von Friedreich und den beiden von mir mitgetheilten, vorhanden, und in den vier zur Section gekommenen auch an der Leiche nachweisbar. Dass dieses Stadium und das ihm folgende der Tricuspidalinsufficienz bei dem Aortenklappenfehler verhältnissmässig selten zur Beobachtung kommt, hat darin seinen Grund, dass bei letzterem Klappenfehler, wie bekannt, der Tod sehr gewöhnlich in einem noch früheren Stadium eintritt in Folge von Hirnblutungen, embolischen Processen oder Nierenerkrankungen, zu welchen die Affection der Aortenklappen oder die damit verbundene allgemeine Atheromatose die Veranlassung wird.

XII.

Ueber das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute oder frische Nephritis.[1])

Von

E. Leyden.

(Hierzu Taf. I II. und Taf. II.)

Das erste Stadium des Morbus Brightii, von Frerichs[2]) als das Stadium der Hyperaemie und beginnenden Exsudation bezeichnet, umfasst, wenn man (wie seit Traube's Untersuchungen allgemein anerkannt ist) die Stauungsniere oder den Morbus Brightii in Folge von venöser Stauung ausschliesst, die eigentliche acute oder frische Nephritis; sie ist makroskopisch dadurch charakterisirt, dass die Niere gross, derb, dunkel und blutreich erscheint und nicht selten hämorrhagische Punkte in den Malpighi'schen Kapseln, in den Kanälchen oder in dem Gewebe erkennen lässt. Das Parenchym, in der Anordnung seiner Structur wohl erhalten, zeigt Trübung und Schwellung. Mikroskopisch lassen diese Nieren noch ziemlich grosse Verschiedenheiten erkennen, auf welche wir hier nicht näher einzugehen haben. Nur soviel sei bemerkt, dass die Nierenepithelien geschwollen und getrübt, aber nur selten degenerirt sind, dass Defekte des Parenchyms nicht vorliegen und die Interstitien entweder frei oder hie und da mit Haufen von Rundzellen infiltrirt sind; doch auch in dieser Beziehung fehlen die tiefer greifenden Veränderungen derber Bindegewebszüge. In ihrem Krankheitsverlaufe zeigt diese Nephritis eine so grosse Mannigfaltigkeit, dass eine Unterscheidung verschiedener Formen derselben stets als geboten anerkannt worden ist. Dagegen ist über die Frage, wie viel und welche Formen unterschieden

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft der Aerzte zu Frankfurt a. M. am 18. Decbr. 1880.

[2]) Th. Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung. Braunschweig 1851.

werden sollen, nach welchen Kennzeichen man sie trennen soll, bis heute in vielfachen Discussionen gestritten, und gerade die neueste Zeit, wo das Interesse der Pathologen für die wichtige Krankheitsgruppe des Morbus Brightii von Neuem belebt ist, hat uns von verschiedenen Seiten werthvolle Beiträge und Bearbeitungen geliefert. Wenn ich trotzdem unternehme, die folgende Darstellung der frischen Nephritis zu geben, so beabsichtige ich nicht ganz neue Gesichtspunkte zu eröffnen, sondern die bisherige Entwicklung durch eigene Untersuchungen und Beobachtungen zu vervollständigen und für die Aufgaben der ärztlichen Thätigkeit zugänglicher und nutzbarer zu machen.

Die erste und einfachste, klinisch-praktische Unterscheidung des Morbus Brightii war die zuerst von Christison gegebene der acuten und chronischen Nephritis, eine Eintheilung, welche sich, so einfach sie ist, in der ärztlichen Praxis am leichtesten und festesten eingebürgert hat. Nicht mit Unrecht, denn sie kennzeichnet zugleich eine wesentliche Differenz in der Bedeutung der Krankheitsformen, indem die acuten Fälle meist die leichteren, die chronischen die schwereren Läsionen darstellen. Die acuten setzen ganz andere, dringende Gefahren, nach deren Ueberwindung die Aussicht auf völlige Heilung erlaubt ist, während die chronischen, ohne plötzliche Gefahren zu setzen, einer Heilung fast unzugänglich bleiben und nach längerem Verlauf zum Tode zu führen pflegen. Allein so wichtig diese Unterscheidung für die Praxis ist, so wollen wir doch nicht unterschätzen, dass sie nur auf der Oberfläche bleibt, dass sie das Wesen der Processe nicht berührt, und dass sie nur im Allgemeinen, nicht aber in jedem einzelnen Falle richtig ist. Eine wissenschaftliche Unterscheidung muss tiefer gehen und auch die wohlverstandenen Interessen der ärztlichen Praxis erfordern eine tiefere Kenntniss der Processe. Frerichs in seiner berühmten Monographie zählt fünf Formen auf, zu denen noch mehrere Unterformen gehören: 1. die einfache Bright'sche Krankheit: Morbus Brightii rheumaticus, traumaticus, toxicus; 2. die Bright'sche Krankheit der Kachektischen; 3. die Bright-sche Krankheit der Säufer; 4. die Bright'sche Krankheit im Gefolge von typisch verlaufenden Alterationen der Blutmischung und zwar: A. des Choleratyphoids, B. nach Scharlach, C. nach Masern und Blattern, D. im Gefolge von Typhus; 5. die Bright'sche Krankheit der Schwangeren.

Diese vortreffliche klinische Eintheilung der verschiedenen Formen des Morbus Brightii ist ebenso wie die Lehre von den 3 Stadien lange Zeit massgebend gewesen. Indessen haben späterhin doch die Ansichten und Eintheilungen erheblich gewechselt, sowohl in Bezug auf die pathologische Anatomie als die klinische Betrachtung. Ohne dass ich näher auf die Einzelheiten eingehe, darf ich wohl auf die neuesten Bearbeitungen des Gegenstandes in Deutschland, welche Autoren wie Bartels,

Bamberger, E. Wagner u. A. gegeben haben, sowie auf die grosse Differenz dieser Darstellungen hinweisen.

Die Eintheilung der Nephritis in mehrere Formen kann nach verschiedenen Gesichtspunkten geschehen.

1. Nach der Verschiedenheit des pathologisch-anatomischen Zustandes der Niere post mortem. In dieser Beziehung ist namentlich die Unterscheidung der parenchymatösen und interstitiellen Nephritis statuirt und discutirt. Dazu fügte man noch andere Differenzen. Traube versuchte eine intertubuläre und eine circumcapsuläre Nephritis zu trennen, die Glomerulonephritis von Klebs, die Veränderungen an den Gefässen kamen hinzu.

Allein die Beschränkung des Processes auf die einzelnen Gewebselemente ist fast niemals eine ausschliessliche, überall gehen die Vorgänge in einander über. Bestimmte Krankheitsbilder lassen sich nicht darauf zurückführen, und die Untersuchung am Krankenbette bietet keine genügenden diagnostischen Mittel, um uns direct von dem Zustand des interstitiellen Gewebes oder der Gefässe zu unterrichten.

2. Ein zweites Princip der Eintheilung lässt sich aus der veränderten Beschaffenheit des Harns und besonders der mit ihm ausgeschiedenen morphotischen Bestandtheile entlehnen. Dieser Gesichtspunkt kann um so plausibler erscheinen, als er von einem Symptom am Krankenbette hergenommen, leicht zu constatiren ist und als er gleichzeitig auf die pathologische Anatomie der Niere zurückgreift, denn die Sedimente sind ja pathologisch-anatomische Elemente der erkrankten Niere. Hierauf basirend hat man unterschieden: a) eine hämorrhagische Form, wenn der Harn deutlich blutig ist; b) eine croupöse oder fibrinöse Form, wenn das Sediment hauptsächlich aus Fibrincylindern besteht; c) eine desquamative oder epithelioide, wenn es vorzüglich aus Nierenepithelien, und endlich d) eine katarrhalische, wenn es vorherrschend aus Lymphkörperchen besteht. Allein auch diese Eintheilung ist nicht aufrecht zu erhalten, weil sie eine künstliche ist. Ohne zu verkennen, dass die Verschiedenheit in der anatomischen Zusammensetzung des Sedimentes bestimmte Schlüsse über den anatomischen Process in der Niere gestattet, muss man sich doch leicht überzeugen, dass alle Uebergänge in der Beschaffenheit des Sediments vorkommen und dass sich daraus bestimmt geschiedene Formen nicht ableiten lassen.

3. Als drittes Princip der Eintheilung ist das ätiologische Moment aufgestellt, und gerade die klinischen Bearbeitungen haben sich demselben mehr oder minder angeschlossen. Freilich hat es den Nachtheil, dass die Aetiologie nicht allemal greifbar erscheint, aber den grossen Vortheil, dass es für die Aufgaben des Arztes brauchbar und fruchtbar ist. Denn die Ursache einer Krankheit bestimmt in der Regel



ihre Bedeutung, ihren Verlauf und giebt Anhaltspunkte für ihre Behandlung. Daher ist auch gerade in der neueren Zeit wieder die ätiologische Eintheilung der Krankheiten nicht ohne Grund gefordert worden. Doch auch hier darf es nicht zu einer schematischen Behandlung nach einem einzigen Princip kommen. Je weniger abgeschlossen unsere Kenntniss über die Aetiologie der Krankheiten ist, um so mehr muss sich das Studium der pathologisch-anatomischen Vorgänge und des Krankheitsverlaufes damit verbinden: die Eintheilung muss eine naturwissenschaftliche, nicht eine schematische sein.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Unter den diagnostischen Aufgaben auf dem Gebiete der Bright'schen Krankheit ist es vielleicht die wichtigste, die acuten und chronischen Formen derselben zu unterscheiden. Von welcher praktischen Bedeutung diese Unterscheidung ist, wurde bereits bemerkt. Nun ist dieselbe aber keineswegs so nahe auf der Hand liegend, als es auf den ersten Blick scheinen sollte. Die Zeit, während welcher die Symptome einer Nephritis bestehen, giebt nur einen unsicheren Anhalt für das Urtheil darüber, wie lange der Process besteht. Es ist bekannt, dass eine Nierenkrankheit lange Zeit bestehen kann, ehe sie zu auffälligen Symptomen führt. Der Hydrops erscheint spät, in vielen Fällen gar nicht. Die Albuminurie kann lange Zeit bestehen, ehe sie zufällig constatirt wird, ja selbst ohne Albuminurie bereiten sich chronische Nierenkrankheiten vor und treten durch gesteigerte Symptome mehr oder minder plötzlich in die Erscheinung. Es ist also evident, dass die kurze Dauer der deutlichen Symptome einer Nephritis nicht über die acute Form entscheidet, sondern dass noch eine Reihe von anderen Symptomen hinzugenommen werden muss, um diesen wichtigen Theil der Diagnose zu entscheiden. Berücksichtigt man ferner noch, dass die Diagnose auch die leichten von den schweren Fällen oder besser die frischen von den tiefer gehenden Läsionen trennen soll, so stellt sich die Diagnose einer Nephritis im ersten Stadium als eine ziemlich complicirte Aufgabe dar.

Der Ausgangspunkt der klinischen Diagnose ist das Krankheitsbild des Morbus Brightii, d. h. jene Form von Wassersucht, welche mit Albuminurie verbunden ist und welche nach Bright's Entdeckung auf einer diffusen Erkrankung der Niere beruht. Das Auffälligste dieser Symptome, der Hydrops, hat sich aber in Wahrheit als nebensächlich herausgestellt, da er, wie die Erfahrung lehrt, in vielen ebensowohl leichten wie schweren Fällen des Morbus Brightii ganz oder wenigstens für längere Zeit fehlen kann. Daher bleibt das wichtigste und zuverlässigste Symptom die Albuminurie, dadurch um so werthvoller, dass sie überaus leicht und sicher zu constatiren ist. Leider ist auch



dies Symptom nicht ganz zuverlässig und eindeutig. Denn einerseits ist es mehr als wahrscheinlich, dass auch Nierenkrankheiten, die zum Morbus Brightii gehören, ohne Albuminurie bestehen können, andererseits haben wir gelernt, dass Albuminurie selbst unter physiologischen Verhältnissen bei ganz Gesunden auftreten kann (Leube, Fürbringer, Runeberg)[1]). Trotzdem bleibt die symptomatische Bedeutung der Albuminurie im Wesentlichen unverkürzt. Denn diejenigen Fälle von Morbus Brigthii, welche ohne Albuminurie einhergehen, vermögen wir nicht zu diagnosticiren, und das physiologische Auftreten von Eiweissharn, so interessant die Thatsache ist, darf doch auch zunächst in seiner Häufigkeit nicht überschätzt werden. Wir müssen immer noch da, wo die Albuminurie einige Zeit unverändert anhält, auf eine diffuse Nierenerkrankung schliessen.

Um aber die speciellere Diagnose der vorliegenden Form oder des vorliegenden Stadiums zu ermöglichen, bedarf es noch anderweiter Symptome, von denen mehrere nicht unwichtige aus den übrigen Eigenschaften des Harns entnommen werden können. Die tägliche Menge des Urins unterrichtet uns über den Zustand der Nierenfunction, während das (organische) morphotische Sediment eine Einsicht in den pathologisch-anatomischen Zustand ermöglicht. Auf diese wichtige Bedeutung des Harnsediments möge hier noch ganz besonders hingewiesen sein. Freilich genügt es nicht, das Vorhandensein von Cylindern, Blutkörperchen und Zellen mikroskopisch zu constatiren oder gar durch einen Apotheker (!) constatiren zu lassen, es bedarf einer sorgfältigen und sachkundigen Untersuchung.

In allen denjenigen Fällen, wo die Albuminurie das einzige Krankheitssymptom bildet, muss daher nothwendig eine specielle anatomische Diagnose fehlen und man thäte besser, diese Fälle nicht als Morbus Brightii, sondern als Symptome, d. h. als acute oder chronische Albuminurie zu bezeichnen. Solche Fälle, die wohl jedem erfahrenen Arzte vorgekommen sind, hat Johnson (Brit. med. Journ. 1879, December 13) kürzlich unter der Bezeichnung Latent albuminuria besprochen. Ein Theil dieser Fälle stellt eine vorübergehende leichte Nephritis oder die Residuen einer ernsteren acuten Nephritis dar, andere gehören den chronischen Formen an, entweder der chronischen fettigen resp. amyloiden Niere, oder sie leiten die sclerotischen und Schrum-

[1]) Ich möchte an dieser Stelle daran erinnern, dass auch Frerichs bereits die physiologische Albuminurie kannte. S. 180 seiner Monographie sagt er: „Es giebt vollkommen gesunde Individuen, welche zeitweise, besonders nach reichlichen Mahlzeiten und nach heftigen Erregungen des Gefässsystems Eiweiss mit dem Harn entleeren. Becqerel, Simon und Schmidt theilten Beobachtungen dieser Art mit und ich selbst kenne zwei rüstige junge Männer, welche dieselbe Erscheinung darbieten."



pfungsprocesse ein. Auch an die hämatogene Albuminurie, welche Bamberger kürzlich in so geistreicher Weise behandelt hat, und an die Frage einer nervösen Albuminurie wäre hier zu erinnern; die Existenz der letzteren scheint nicht streng erwiesen, trotz des nicht seltenen gleichzeitigen Bestehens von Diabetes mellitus und Albuminurie.

Was nun speciell die pathologischen Veränderungen des Harns in den Fällen der acuten oder frischen Nephritis (erstes Stadium des Morbus Brightii) betrifft, so ist derselbe stets eiweisshaltig: der Eiweissgehalt zuweilen nur gering oder mässig, zuweilen sehr stark. Die Harnmenge ist häufig ganz normal, häufig beschränkt, die Verminderung kann sich zur völligen Anurie steigern. Sehr häufig hat der Harn eine blutige Färbung, und hierauf ist von mancher Seite ein entscheidendes diagnostisches Gewicht gelegt, so dass man hämorrhagische und frische (acute) Nephritis identificiren möchte. Berechtigt scheint diese Anschauung dadurch, dass auch anatomisch die Niere im ersten Stadium durch Hyperämie, Schwellung und Hämorrhagie ausgezeichnet ist. Trotzdem ist sie unrichtig, weil es ebensowohl acute Nephritis giebt ohne deutlichen Blutgehalt, wie hämorrhagische Nephritis, die nicht frisch ist. Gerade die chronischen, mit Arteriosclerose in Zusammenhang stehenden Nephritides werden oft hämorrhagisch, mitunter auch die fettige Nephritis des zweiten Stadiums.

Das morphotische Sediment ist häufig sehr reichlich, fingerhoch und mehr, mitunter sparsam, ja es kann auch ganz fehlen. Seine Beschaffenheit ist flockig, seine Farbe grauweiss, röthlich oder braunroth, je nach der Intensität blutiger Beimischung. Das Sediment enthält:

1. Blutkörperchen, zuweilen so reichlich, dass sie den Haupttheil des Sediments ausmachen, braunroth oder grau gefärbt, von verschiedener Grösse. Der Blutgehalt wechselt jedoch, ist in verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten desselben Falles ungleich. Mitunter ist er sehr sparsam; doch dürften die Blutkörperchen bei einer acuten Nephritis nur sehr selten gänzlich fehlen.

2. Fibrincylinder; die Cylinder der frischen Nephritis sind zart, hyalin, von mässiger Breite und Länge, sie sind zum Theil nackt, zum Theil mit Körnchen bedeckt (Mikrococcen), zum Theil mit Epithelien (Epithelcylinder), zum Theil mit Blutkörperchen (Blutcylinder). Auch zerfallene Blutkörperchen bedecken die Cylinder in Form von gelblichbräunlichen Schollen oder Körnern (die schwer von Mikrococcen zu unterscheiden sind). Selten findet man Hämatoidinkrystalle, über deren Vorkommen kürzlich Dr. Fritz[1] in dieser Zeitschrift berichtet hat.

Cylinder von derberer Beschaffenheit und grösserer Breite (Taf. II.

[1]) Diese Zeitschrift Bd. II. S. 471.



Fig. 4) finden sich mitunter schon früh in den etwas protrahirten Formen acuter Nephritis. Die als Wachscylinder bezeichnete Form, die spiraligen und eigenthümlich kugeligen oder knolligen Formen kommen bei den frischen Fällen des ersten Stadiums nicht vor.

3. Epithelzellen: sie liegen theils auf den Cylindern, theils frei, sie fehlen fast nie, ihre Menge wechselt ausserordentlich. Diese Zellen zeigen nun ein mehr oder minder normales anatomisches Verhalten. Oft entsprechen sie vollkommen den normalen Nierenepithelien, zuweilen sind sie vergrössert, mehr oder minder körnig getrübt, so dass der Kern verdeckt ist. Häufig besteht eine gelbliche oder grünliche Tinction durch Blutfarbstoff. Tiefere Degenerationen dieser Zellen sind nicht häufig und bleiben gegenüber der Anzahl der intacten Zellen vereinzelt. Zuweilen sind die Zellen leicht zerstörbar, so dass man nur den Kern mit umgebendem Protoplasma sieht. Vielleicht ist das nur ein Effect der Einwirkung des Harns.

Sehr selten sieht man Fetttröpfchen in den Zellen, noch seltener entschiedene Fettkörnchenzellen. Dass dieselben auch bei frischen Nephritides vorkommen, ist zweifellos z. B. bei Scharlachnephritis, aber ihr Vorkommen ist gegenüber der Anzahl frischer Epithelzellen geringfügig; immerhin bekunden sie einen intensiveren Process, der zur Fettdegeneration neigt.

4. Lymphkörperchen oder Rundzellen sind ein sehr gewöhnlicher Bestandtheil des Sediments. Ihre Unterscheidung von Nierenepithelien ist selbst für den Geübten nicht immer leicht. Mitunter liegen sie in kleinen Haufen zusammen, wie Eiterkörperchen, mitunter sind sie nur sparsam vertreten. Eine besondere Bedeutung für die anatomische Diagnose bin ich nicht im Stande ihnen beizulegen. Eine Zeit lang glaubte ich in ihnen deutliche Zeichen eines interstitiellen Processes zu sehen, wobei die in die Interstitien ausgetretenen Lymphkörperchen in die Harncanälchen eindringen und ausgestossen werden. Allein ich habe mich nicht von der Zuverlässigkeit dieses diagnostischen Schlusses überzeugen können.

So grosses Gewicht ich nun auch für die specielle anatomische Diagnose auf die mikroskopische Untersuchung des Sediments legen zu müssen glaube, so verwahre ich mich doch durchaus gegen die Unterstellung, als ob hierin der alleinige Schwerpunkt der Diagnose zu suchen sei. Im Gegentheil, eine einseitige Untersuchung führt leicht zu Irrthümern. Auch für die in Rede stehende Aufgabe ist es wohl zu beherzigen, dass eine der wichtigsten diagnostischen Fragen, nämlich die, ob der frische Process in einer vorher gesunden Niere etablirt ist, hierdurch nicht sicher entschieden wird. Es können ältere, namentlich arteriosclerotische Vorgänge bestehen, die sich im Sediment nicht kundgeben. Freilich in der Mehrzahl der so complicirten Fälle wird man bei

wiederholter Untersuchung des Sediments Zeichen älterer Processe namentlich gewundene und wachsartige Cylinder, oder degenerirte Epithelien finden. Allein es geht doch soviel hieraus hervor, mit welcher Umsicht diagnostische Schlüsse zu verwerthen sind, und wie es nöthig ist, alle anderen Momente, welche aus Alter, Constitution, Aetiologie und Verlauf entnommen werden können, herbeizuziehen, um die Diagnose zu vervollständigen und sicher zu stellen.

Was den Verlauf und die Ausgänge der acuten oder frischen Nephritis im Allgemeinen betrifft, so bieten in dieser Beziehung die verschiedenen Formen grosse Differenzen dar; und gerade hierin liegt das praktische Bedürfniss, die verschiedenen Formen zu trennen, weil sich darnach der voraussichtliche Verlauf und die Behandlung entnehmen lässt. Es sollen daher diese Punkte im Anschluss an die einzelnen Formen Erörterung finden, doch sei hier im Allgemeinen bemerkt, dass die acute Nephritis wesentlich durch Unterdrückung der Harnsecretion und durch Urämie Gefahr bedingt. Ist diese Gefahr überwunden und die Harnsecretion hergestellt, so ist die Aussicht auf völlige Herstellung eine ziemlich grosse und gerade die typischen Formen der acuten Nephritis geben eine ziemlich gute Prognose. Doch wäre es falsch, zu glauben, dass sie allemal und schnell zur Heilung führen. Der Uebergang in chronische Albuminurie oder intermittirende Albuminurie ist nicht selten, auch diese gestattet noch die Hoffnung auf Herstellung. Aber auch der Ausgang in fettige Degeneration, sowie nach Jahre langem Verlauf in Schrumpfung ist nicht zu bezweifeln. Er ist namentlich im Gefolge der Nephritis post scarlatinam und post febrim intermittentem sicher constatirt. Einige Formen neigen von vornherein zu protrahirtem Verlauf, wie namentlich die Nephritis urica, die Nephritis saturnina, und nehmen gewöhnlich den Ausgang in Schrumpfung.

Dass sich Hypertrophie und Dilatation des Herzens (linker Ventrikel) auch in Folge von acuter Nephritis ausbilden kann, hat C. Friedländer kürzlich durch Beobachtungen an Scharlachnephritis erwiesen. Unter den folgenden Beobachtungen findet sich auch ein Fall von acuter (resp. subacuter) Nephritis post typhum, ebenfalls mit Herzhypertrophie. Andere Fälle von acuter Nephritis scheinen nicht leicht zu diesen Folgezuständen zu führen. Vor Kurzem hätte man dies Factum nicht wohl begreifen können, gegenwärtig sind experimentelle und klinische Thatsachen vorgelegt, welche beweisen, dass sich in Folge von Circulationsstörungen, die in der Niere allein liegen, Herzhypertrophie entwickelt. Ich habe kürzlich auch einen Fall von Morbus Brightii im zweiten Stadium ohne alle interstitielle Wucherung mitgetheilt, welcher zur Dilatation des Herzens geführt hatte (Charité-Annalen VI, 1881). Es resultirt also, dass die Herzhypertrophie nicht den Schluss auf interstitielle Nephritis gestattet. Die Praktiker werden sich erinnern, dass auch im Verlauf der



acuten Nephritis, speciell der Scharlachnephritis, gefahrvolle asthmatische Zufälle mit Lungenödem vorkommen; man wird dieselben nunmehr auf die durch Schwäche des linken Ventrikels eingetretene Compensationsstörung zurückführen, eine Einsicht, welche für die Behandlung nicht ohne Bedeutung ist. —

An die eigentliche entzündliche Form der Nephritis schliesst sich noch eine so zu sagen abortive Form an, deren Besprechung ich voranschicke.

I. Die febrile Albuminurie, die febrile Nierenaffection.

(Hierzu Tafel I. Figur 1.)

Das Vorkommen von Albuminurie im Verlauf von acuten fieberhaften Krankheiten ist bekannt, ebenso, dass diese Albuminurie im Ganzen keine schwere Bedeutung hat und in der Regel mit dem Ablauf des Fiebers wieder verschwindet. Dies ist die Regel, doch ist es nicht immer der Fall; mitunter überdauert die Albuminurie das Fieber noch eine Zeit lang, oder auch sie hört früher auf als das Fieber selbst.

Die Ursache dieser Albuminurie betreffend, so hat sie Gerhardt zuerst als febrile, der anderen Form, der renalen gegenübergestellt; er hat dabei die Bedingung für ihr Auftreten in dem Fieber selbst gesucht. Dieser Ansicht hat sich Bartels angeschlossen, indem er meint, dass bei erhöhter Bluttemperatur, wenn dieselbe längere Zeit 40° C. und mehr beträgt, Eiweiss in den Harn übergeht, weil sich der Filtrationsprocess in den Nieren unter abnormen Bedingungen vollzieht.

Ich weiss nicht, ob es durch Beobachtungen oder Experimente erwiesen ist, dass bei dauernd erhöhter Temperatur ohne anderweitige Einflüsse Eiweiss in den Harn übertritt. Für die Mehrzahl der Fälle febriler Albuminurie ist der Zusammenhang mit der Intensität des Fiebers kein augenfälliger und dürfte daher die von Gerhardt uud Bartels vertretene Ansicht nicht haltbar sein. Sie wird noch bestimmter widerlegt durch die Thatsache, dass der eiweisshaltige Fieberharn fast immer ein — wenn auch sparsames — Sediment aus morphotischen Elementen enthält, das sich auf dem Filter sammeln und mikroskopisch untersuchen lässt. Man findet mehr oder minder zahlreich hyaline Cylinder, Blutkörperchen, Epithelien und Lymphkörperchen; ein Theil der Cylinder ist gewöhnlich mit Haufen von Körnchen besetzt, welche durch ihr derbes Korn und die zuweilen gegliederte Beschaffenheit der sie bedeckenden Fäden und Stäbchen auffallen. Sie erinnern an die Mikrococcen- und Bacterienform. Auch in der Harnflüssigkeit sieht man mitunter frei ähnliche Kugeln und Stäbchen sich bewegen, auch dann, wenn eine Zersetzung und Gährung des Harns möglichst ausgeschlossen ist. Solche Auflagerungen auf den Cylindern sind bei Infectionskrankheiten schon mehrfach beschrieben



und mit Wahrscheinlichkeit als Mikrococcen angesprochen worden. Sie finden sich besonders reichlich in der schweren Form von Typhus und acuten Exanthemen (Pocken, Scarlatina). Weniger reichlich, aber doch von derselben Art, lassen sie sich fast immer neben der febrilen Albuminurie nachweisen. Vor einiger Zeit hat Dr. Markwald auf meine Anregung experimentelle Untersuchungen über diese Nierenaffection gemacht[1]), indem er bei Kaninchen durch Einspritzung von bacterienhaltiger Flüssigkeit ins Blut und unter die Haut eine der febrilen Albuminurie ganz analoge Form erzeugen konnte, wobei die entsprechenden körnigen Cylinder zu Tage traten, deren Belag der Autor mit Wahrscheinlichkeit für Mikrococcen hielt. Sodann hat Kannenberg[2]) mit Hülfe der Koch'schen Methode Untersuchungen angestellt und den Nachweis zu führen gesucht, dass die bei frischer infectiösen Nephritis auf den Cylindern und innerhalb der Epithelzellen sichtbaren Körnchen sich zum Theil als Mikrococcen erwiesen.

Soviel dürfte kaum zweifelhaft sein, dass der febrilen Albuminurie, wenigstens derjenigen, welche die Infectionskrankheiten begleitet, eine Nierenaffection zu Grunde liegt, welche den entzündlichen Vorgängen sehr nahe steht und sich von ihnen hauptsächlich durch geringe Intensität, den Mangel der Functionsstörung (ungestörte Secretion), sowie durch den schnellen, günstigen, gefahrlosen Verlauf unterscheidet. Diese Nierenaffection geht Hand in Hand mit dem Fieber. Die Annahme ist fast unabweislich, dass die während der Entwickelung der Infectionskrankheit im Körper vorhandenen Keime zum Theil in die Niere geführt werden und dass sie hier, in grösserer Menge angesammelt, einen Reizzustand setzen, welcher dem entzündlichen nahe steht und den Effect hat, diese Keime unschädlich zu machen und zu climiniren. Für gewöhnlich ist dieser Vorgang gleichzeitig mit dem Fieberprocess beendet, die Albuminurie cessirt mit der Entfieberung.

Nicht immer geht Fieber und Albuminurie so genau parallel. In manchen Fällen derartiger infectiöser Krankheiten fehlt die Albuminurie ganz, in manchen hört sie eine ganze Weile vor der Entfieberung auf, andere Male überdauert sie dieselbe nicht unbeträchtlich. Mitunter endlich steigert sie sich zu wirklicher Nephritis mit intensiven Erscheinungen, mit blutigem, stark eiweisshaltigem Harn und mit Beschränkung der Secretionsmenge. Alle diese Varietäten sind am deutlichsten im Gefolge der Febris recurrens zu beobachten; doch auch bei anderen Infectionskrankheiten kann man dasselbe constatiren, wenn auch nicht so leicht und eclatant, wie bei dieser in grosser Frequenz auftretenden ausserordentlichen Krankheitsform.

Die febrile Albuminurie giebt für sich eine gute Prognose und beein-

[1]) Inaug.-Dissert. Königsberg 1878.
[2]) Diese Zeitschrift Bd. I. S. 506.



flusst die Prognose der primären Krankheit nicht merklich. Sie erlaubt auch kein Urtheil auf die Intensität und Gefahr der Infection. Sie kann in schweren, späterhin letalen Fällen fehlen, sie kann in leichten Fällen sehr intensiv sein. Da sie die Harnsecretion nicht merklich beeinträchtigt und mit dem Nachlass des Fiebers zu verschwinden pflegt, ohne Folgen zu hinterlassen, so erfordert sie auch keine besondere Behandlung. Nur in denjenigen Fällen, wo sie sich zur Nephritis steigert, wie bei Febris recurrens, kann sie die Prognose beeinflussen und eine selbstständige Behandlung erheischen; doch auch in diesen Fällen bleibt die Prognose mit äusserst seltener Ausnahme gut und der Ausgang in völlige Heilung ist die Regel.

Die Bezeichnung betreffend, so ist die beste: febrile Albuminurie oder febrile Nierenaffection, wodurch der Process, obgleich er den entzündlichen nahe steht, doch von ihnen unterschieden und als leichtere Form gekennzeichnet wird.

Anatomisch liegen dieser Nierenaffection nur geringe Veränderungen zu Grunde, wie sie im Allgemeinen als trübe Schwellung bezeichnet werden. In wie weit das mikroskopische Verhalten auf das Vorhandensein von Mikrococcenkeimen schliessen lässt, soll hier um so weniger erörtert werden, als zweifellose Resultate solcher Untersuchungen noch nicht vorliegen.

II. Die acute (desquamative, infectiöse) Nephritis.

Als zweite Form nenne ich die eigentliche typische acute Nephritis, welche sich nach Art einer acuten Krankheit in einem vorher gesunden Individuum und in einer vorher gesunden Niere entwickelt und unter heftigen, exquisit entzündlichen Erscheinungen verläuft. Diese Form erscheint spontan oder im Anschluss an andere Krankheiten, und gerade die Infectionskrankheiten sind es, aus welchen sie sich entwickelt. Es wird daher die Vermuthung begründet, dass die Ursache der Infectionskrankheiten, d. h. gewisse parasitische Keime, auch ihre Ursache abgeben, indem sie, in der Niere abgelagert, eine entzündliche Reaction und Abstossung der Epithelien veranlassen. Anatomisch charakterisirt sich diese Form als desquamative Nephritis, indem sie fast immer unter reichlicher Abstossung von Nierenepithelien verläuft, welche selbst nur wenig Abweichungen vom normalen histologischen Verhalten zeigen. Daneben besteht Albuminurie, Beschränkung der Harnsecretion, blutige Färbung, im Sediment Blutkörperchen und hyaline, mit körnigen Massen besetzte Cylinder. So erscheint diese Form als eine Steigerung der febrilen Albuminurie, was auch mit der analogen Ursache zu vereinigen ist. Sowohl die Beschaffenheit des Sediments, wie der Verlauf entsprechen einem oberflächlichen, vornehmlich in den Epithelien ablaufen-



den Processe. Die anatomischen Untersuchungen post mortem ergeben zum grössten Theil parenchymatöse, doch nicht selten auch interstitielle Veränderungen. Die Erkrankungen der Epithelien führen nur ausnahmsweise zu tiefer fettiger Degeneration. Zu dieser Form gehört auch die Glomerulo- oder Capsulonephritis (Klebs) mit starker epithelialer Desquamation der Kapselepithelien, wodurch die Glomeruli comprimirt werden und späterhin erkranken.

Die typische, am besten studirte Specialität dieser Form ist:

1. Die Scharlachnephritis (Taf. II. Fig. 3), welche den Namen der desquamativen Nephritis in exquisiter Weise verdient. Der anatomische Befund ist so mannigfaltig, dass man geglaubt hat, verschiedene anatomische Processe unterscheiden zu müssen; indessen gerade der Krankheitsverlauf lässt keinen Zweifel darüber, dass es sich um ein einheitliches Krankheitsbild handelt, auf welches alle Varietäten des Verlaufes zurückzuführen sind. Obgleich diese Nephritis in der Regel zur parenchymatösen gerechnet wird, findet man doch sehr häufig kleinzellige interstitielle Wucherungen zwischen den Tubuli und besonders um die Malpighi'schen Kapseln. Die Tubuli sind mit zahlreichen Epithelien gefüllt, diese selbst gross, körnig, trübe, hier und da in fettiger Metamorphose. Kleine Hämorrhagien liegen in den Kapseln, in den Canälchen oder im Zwischengewebe. Die Tubuli sind von Fibrincylindern mehr oder weniger verstopft. Von besonderem Interesse ist die von Klebs als Glomerulonephritis beschriebene Veränderung, welche, soweit mir kekannt, bisher nur an der Scharlachniere constatirt ist. Dem blossen Auge erscheinen die Kapseln sehr gross, aber durchaus blass. Mikroskopisch erkennt man, dass sich zwischen der Innenfläche der Kapsel und der Oberfläche des Glomerulus eine mehr oder minder mächtige, derb-streifige Schicht eingeschoben hat, welche die Kapsel ausdehnt und den Glomerulus zusammendrückt. Diese Schicht wird in der Regel aus einer Anhäufung von Epithelzellen gebildet, stellt also eine exquisite Desquamation dar. Dabei soll nicht in Abrede gestellt werden, dass in manchen Kapseln die Verdickung durch Exsudat gebildet ist, oder dass weiterhin eine Verdickung der Kapsel ein analoges Bild streifiger Verdickung bildet. Aber im Wesentlichen deute ich dieses Bild als Wucherung und Abschuppung der Kapselepithelien, wodurch sowohl die Ausdehnung der Kapsel, wie die Anämie des Glomerulus erklärlich wird. Als Ausdruck entzündlicher Reaction gegen diese Ausdehnung sieht man eine mehr oder minder intensive kleinzellige Wucherung um die Kapsel etablirt (vergl. Taf. I. Fig. 2) [1]).

[1]) Neben der Capsulitis hat C. Friedlaender (Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1880.) kürzlich auf eine interessante Erkrankung der Gefässschlingen in den Glomeruli aufmerksam gemacht, welche in Verdickung der Wände und Ver-

Diese Glomerulo- oder besser Capsulonephritis stellt nicht nur ein sehr eigenartiges mikroskopisches Bild dar, sondern ist auch wohl geeignet, die Gefahren und den Verlauf dieser Nephritis zu demonstriren. Die Compression der Glomeruli ist noch weit mehr als die Verstopfung der Canälchen durch Fibrincylinder im Stande, die Harnsecretion zu beschränken oder zu unterdrücken. Die Gefahr muss mit der Intensität und dem plötzlichen Eintritt dieser Abschuppung gleichen Schritt halten und die Herstellung von dem Freiwerden der Kapseln abhängen. Es ergiebt sich aber ebenso leicht, wie die heftigsten Formen dieser Art in kurzer Zeit wieder vollkommen heilen können, was auch durch die klinischen Erfahrungen über Scharlachnephritis zur Genüge bestätigt wird. Aber auch die Möglichkeit tieferer und bleibender Degeneration erhellt. Längeres Bestehen einer solchen Compression der Glomeruli muss zu bedeutsamen Circulationsstörungen führen, woraus Degeneration des Parenchyms, Alteration der Gefässe (auch Thrombose der Nierenvenen) resultiren kann.

Diese für die Scharlachniere bekannte und als desquamative Nephritis treffend bezeichnete Form ist dieser einen Krankheit keineswegs allein eigenthümlich, sondern kann sich im Gefolge aller analogen Infectionskrankheiten entwickeln. Anatomisch habe ich dieselbe Glomerulonephritis nach Typhus und nach Pneumonie constatirt, wovon ich die Beweise liefern werde. Zieht man aber noch den klinischen Verlauf in Betracht, so erscheint sie als die gewöhnliche oder typische Form der im Zusammenhang mit Infection auftretenden acuten Nephritis.

Was den klinischen Verlauf betrifft, so ist von der Scharlachnephritis zur Genüge bekannt, dass sie sich im Desquamativstadium des Exanthems, in der Regel 10—14 Tage nach dem Verschwinden des Exanthems entwickelt, und in der anscheinenden Reconvalescenz zuweilen mit sehr plötzlichen und heftigen Symptomen (Erbrechen, Krämpfen, Delirien) auftritt; sie setzt nicht selten mit Fieber ein und erreicht eine verschiedene Heftigkeit. Mitunter verläuft sie ohne allen Hydrops, ist aber in der Regel mit demselben verbunden. Häufig führt sie zu einer mehr oder minder deutlichen, mehr oder minder lange dauernden Beschränkung der Harnsecretion. Hierin besteht die hauptsächlichste Gefahr. Es kommt mitunter zur vollständigen Anurie für 1—2 Tage — Fälle, die immer äusserst gefahrvoll sind. Doch sieht man auch ohne so auffällige Harnbeschränkung urämische Zufälle eintreten oder den Tod unter asthmatischen Erscheinungen erfolgen.

Wird die Harnsecretion wieder frei, so tritt in der Regel in sehr

---

engerung resp. Verschliessung des Lumens besteht und welche er ebenfalls zu den Circulationsstörungen in Beziehung bringt. Sie besteht nach Friedlaender unabhängig von der Capsulitis, namentlich unabhängig von der Compression.



kurzer Zeit Besserung, ja Heilung aller nephritischen Symptome ein. Blut und Eiweiss verschwinden in wenig Tagen bis auf Spuren, und auch diese bald gänzlich. Allein wenn man hieraus den Schluss gezogen hat, dass diese Nephritis niemals in die chronische Form übergeht, so war dieser Schluss voreilig; es unterliegt wohl jetzt keinem Zweifel mehr, dass auch diese Form in chronische Nephritis und Schrumpfung übergehen kann. Die anatomischen Verhältnisse veranschaulichen diese Möglichkeit leicht. Soweit ich selbst über Beobachtungen der Art gebiete, war der Verlauf ein sehr latenter und erst nach vielen Jahren anscheinender Gesundheit stellten sich schwere und letale Symptome der Nierenschrumpfung ein.

Analog verhalten sich alle jene Fälle der Nephritis, welche sich im Anschluss an andere acute Infectionskrankheiten entwickeln. Verschieden in der Zeit des Auftretens, in ihrer Intensität, der Dauer und dem Verlauf, ist doch der Typus derselben sowohl betreffs der Symptome als der pathologisch-anatomischen Vorgänge durchaus analog. Ich gestatte mir, einige Bemerkungen über die wichtigsten Fälle der Art anzuschliessen.

2. Die Nephritis bei Febris recurrens, welche vor Kurzem in dieser Zeitschrift von Dr. Kannenberg genauer beschrieben ist, stellt sich in ihrem klinischen Verlauf ganz exquisit als desquamative Nephritis dar und bildet, wie ich schon oben bemerkte, den Uebergang von der febrilen Albuminurie zur typischen Nephritis. Ihre Entstehung und ihr Verlauf knüpft sich eng an den Fieberverlauf an: sie pflegt mit dem Eintritt des Fiebers aufzutreten, zu beträchtlicher Höhe zu steigen, sich mit dem Abfall des Fiebers schnell zu ermässigen, um in kurzer Zeit gänzlich zu verschwinden, und mit dem nächsten Relaps wieder zu erscheinen. Nur selten überdauert sie das Fieber längere Zeit, indem noch eine mässige Albuminurie oder eine Desquamation der Nierenepithelien fortbesteht. Ein Uebergang dieser Form in chronische Nephritis ist noch nicht beobachtet worden, ebenso wenig schwere oder gar letale Symptome. Die Beschränkung der Harnmenge ist nur eine mässige und kurz dauernde, sonst aber zeigt sie alle Symptome einer heftigen Nephritis. Der Harn ist blutig, stark eiweisshaltig; ein reichliches flockiges Sediment liegt am Boden, welches ebenso wie bei der Scharlachnephritis Blut, Cylinder und äusserst zahlreiche Nierenepithelien enthält. Der eigenthümliche Verlauf legt die Vermuthung nahe, dass die Nephritis zur Elimination von Infectionsstoffen in Beziehung steht. Spirillen sind jedoch nur sehr vereinzelt in dem blutigen Harn nachgewiesen; gröbere und feinere Körnchen in den Epithelien und auf den Cylindern sieht man sehr gewöhnlich und hat Kannenberg durch Behandlung nach der Koch'schen Methode ihre parasitäre Natur darzuthun gesucht.

Ich hatte Gelegenheit, eine solche Recurrensniere post mortem zu



untersuchen. Der Patient, ein Mann von 45 Jahren, hatte bereits im ersten Anfall der Recurrens eine heftige Nephritis gehabt, die nicht sofort mit der Fieberkrise verschwand. Im zweiten Anfall wiederholte sich die Nephritis und ermässigte sich mit dem Abfall des Fiebers. Es kam aber nicht zur Krise, auch nicht zum völligen Nachlass der Nephritis. Patient bekam eine Pneumonie, an der er am zweiten Tage starb. Die Niere war gross, derb, blutreich, das Parenchym von trüber Beschaffenheit. Mikroskopisch zeigten sich einige Veränderungen, die schon als Altersveränderungen aufgefasst werden müssen, nämlich hier und da sclerotische Verdickung der kleinen Zweige der Nierenarterien und Veränderung einzelner Glomeruli. Die frischen Veränderungen bestanden in interstitiellen und parenchymatösen Vorgängen. Um die Kapseln und auch zwischen den Tubuli lagen in nicht unbeträchtlichen Mengen kleinzellige Kernwucherungen. Die Glomeruli und Kapseln boten fast nichts Abnormes, insbesondere keine Spur der sogenannten Glomerulonephritis.

3. Näher an die Scharlachniere schliesst sich die *Nephritis nach Diphtherie und Angina* an, deren klinische Charaktere ebenfalls der desquamativen Form angehören. Diese Nephritis entwickelt sich zuweilen sofort mit dem Beginn der Krankheit oder auch, wie im Scharlach, erst nachträglich. Der Verlauf ist meist leicht, die Mehrzahl der Fälle verläuft ohne Hydrops, sicherlich wird ein Theil dieser Fälle ganz übersehen. Mitunter kommt es zu Hydrops und zu schwereren Symptomen, doch verlaufen auch diese Fälle meist gut. Der Uebergang in schwere chronische Form ist nur sehr selten, häufiger ein protrahirter Verlauf von sechs Monaten und selbst einem Jahre mit schliesslicher Heilung. Ein schneller Exitus letalis durch Urämie gehört zu den Ausnahmen, doch habe ich ihn zuweilen beobachten können[1]).

Ich möchte noch besonders hervorheben, dass dieselbe Nephritis nach einfacher Angina vorkommen kann, analog wie ja auch die diphtheritischen Lähmungen nach einer anscheinend einfachen Angina auftreten.

4. *Nephritis nach Pneumonie.* So häufig die febrile Albuminurie bei Pneumonie ist, so selten kommt es zur ausgebildeten Nephritis. Diese entwickelt sich dann in der Regel aus jener febrilen Albuminurie und wird zur exquisiten hämorrhagischen desquamativen Nephritis. Die meisten dieser Fälle sah ich gut verlaufen, obgleich sie die Pneumonie um mehrere Tage oder Wochen überdauerte. Aber es kommt auch zu schweren Formen, die zu deutlicher Harnbeschränkung und Hydrops führen und dadurch unmittelbare Lebensgefahr setzen. Hydrops auf der Höhe der Pneumonie ist immer ein gefährliches Sym-

[1]) Vergl. unten die Nephritis nach Kali chloricum-Vergiftung.

ptom, er setzt Disposition zu dem mit Recht gefürchteten Lungenödem. Andere Fälle sah ich durch die Intensität der Nephritis nach Wochen oder Monaten unter dem typischen Bilde des Morbus Brightii letal verlaufen.

Dass auch in Folge von Pneumonie sich desquamative Nephritis mit Capsulitis entwickelt, beweist eine Beobachtung, die ich in den Charité-Annalen (1881, VI, S. 16) mitgetheilt habe, als ein Beispiel, in welchem das zweite Stadium der fettigen Degeneration mit Schwellung aus desquamativer Nephritis hervorgegangen war. Bei einer 53jährigen Frau hatte sich nach Pneumonie Morbus Brightii entwickelt, welcher nach zehnwöchentlicher Dauer unter starker Harnbeschränkung und asthmatischen Beschwerden zum Tode führte. Die Untersuchung ergab desquamative Nephritis mit fettiger Degeneration, Capsulitis und Gefässalteration.

5. Zu den seltenen Ereignissen gehört, wie Frerichs und Andere angeben, die Nephritis nach Typhus. Sie verläuft im Ganzen schwer. Ich besitze eine Beobachtung, die ich schon vor drei Jahren in der Gesellschaft der Charitéärzte mittheilte; der Fall verlief letal und ist bemerkenswerth dadurch, dass er 1) eine exquisite desquamative Nephritis mit Capsulitis darstellt, und 2) beweist, dass sich bereits in diesem Stadium Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels ausbilden kann.

G. Bellermann, Gymnasiast, 17 J., rep. 16. April 1877, † 2. Mai 1877. — Nephritis desquamativa ex typho. (Hierzu Taf. II. Fig. 4.)

Anamnese. Pat., aus gesunder Familie stammend, hat Masern, Scharlach, Windpocken und vor einem Jahr eine linksseitige Brustfellentzündung überstanden. Vor 11 Wochen erkrankte er an gastrischem Fieber, welches nach 5 Wochen beseitigt war. Sofort nach dem Schwinden des Fiebers entwickelten sich ohne weitere erkennbare Ursache Schmerzen in der Lumbalgegend, der Harn wurde sparsam, blutig braunroth, trübe. Vor 14 Tagen begannen die Beine und der Leib, dann die Hände und das Gesicht zu schwellen. Man verordnete ihm Laxirpulver. Als aber Erbrechen und Kopfschmerz, sowie gänzliche Appetitlosigkeit auftrat, suchte Pat. die Charité auf.

Status praesens am 16. April. Pat., ein hochaufgeschossener Jüngling, von ziemlich guter Muskulatur und guter Ernährung, nimmt meist die linke Seitenlage ein. Das Gesicht ist blass und gedunsen, Lippen ziemlich lebhaft gefärbt, cyanotisch. Gesichtsausdruck leidend, ruhig, Blick frei. Auch die Körperhaut zeigt überall ödematöse Schwellung, namentlich an den Füssen, Unterschenkeln und dem Scrotum. — Die Hauttemperatur ist normal. Puls an der Art. radialis des Oedems wegen nicht fühlbar. — Pat. klagt über die Anschwellung des Leibes und über Kurzathmigkeit. Der Kopf ist frei, Sehvermögen nicht gestört. Erbrechen seit mehreren Tagen nicht dagewesen, Appetit nicht fehlend, Abdomen aufgetrieben, deutliche Fluctuation. — Thorax gut gebaut, 23 Respirationen, Percussion und Auscultation am Thorax normal, nur hinten in den unteren Partien beiderseits Dämpfung (links stärker) vom Angul. scapulae ab, daselbst abgeschwächtes Athmen und kleinblasiges Rasseln. — Herzstoss deutlich, nicht verstärkt, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum nach innen von der Mammillarlinie, Herztöne rein, Galopprhythmus.



Urin 400 Ccm., sauer, 1019, rothgelb, ganz trübe. Reichlicher Eiweissgehalt. Das sehr reichliche Sediment besteht aus Blutkörperchen, sehr reichlichen Epithelcylindern (kein Fett).

17. April. Temp. 37,2, Puls 132, Resp. 23. Urin 400/1019. Schlechter unruhiger Schlaf, keine Kopfschmerzen, keine Uebelkeit. — Urin rothgelb, trübe, sehr reich an Eiweiss, die Formelemente des Sediments bestehen aus 1) Blutkörperchen, 2) Nierenepithelien, 3) Cylindern, zum grössten Theil mit Epithelien bedeckt, 4) einzelnen Lymphkörperchen.

Am Herzen noch Galopprhythmus.

Ordin. Pilocarpin-Injection. (Reichlicher Schweiss, Erbrechen, Collaps.)

18. April. Temp. 35,7, Puls 144, Resp. 20. Puls wieder fühlbar. Nachts guter Schlaf. Subjectives Befinden leidlich. Urin 200/1022, graugelbgrün, sehr reichlicher Eiweissgehalt. — Oedem mindestens nicht verändert.

Ordin. China und Wein.

19. April. Temp. 37,8, Puls 108, Resp. 24. Schlechter Schlaf. Gefühl von Mattigkeit. Oedeme unverändert. Radialpuls nicht fühlbar. Am Herzen Galopprhythmus hörbar und fühlbar. Urin 400/1021, wie früher.

20. April. Temp. 37,2, Puls 132, Resp. 25. Puls kaum fühlbar. Am Herzen Galopprhythmus. Subjectives Befinden etwas besser. Die Oedeme scheinen etwas verringert. Urin 700/1019, rothbraun, undurchsichtig, reichliches Sediment, sehr starker Eiweissgehalt.

Ordin. Pilocarpin-Injection. (Starker Schweiss, Erbrechen.)

21. April. Temp. 36,3, Puls 120, Resp. 24. Subjectives Befinden ziemlich gut, Oedem etwas verringert, am Herzen kein Galopprhythmus. Urin 1100/1017, röthlichbraun, Eiweissgehalt sehr stark. Das Sediment (Taf. II. Fig. 4.) enthält a) enorme Mengen von Nierenepithelien, b) Cylinder, und zwar zwei Formen, α) frische, mit Epithelien bedeckt, β) ältere, harte, breite, c) rothe Blutkörperchen in mässiger Menge, d) sparsame Lymphkörperchen, von Fett keine Spur.

Ordin. Pilocarpin-Injection. (Starker Schweiss, geringes Erbrechen.)

23. April. Temp. 36,4, Puls 126, Resp. 25. Nacht ziemlich gut. Oedem etwas geringer. Subjectives Befinden ziemlich gut. Urin 2000/1016, rothbraun, etwas trübe, sparsames Sediment, Eiweissgehalt immer noch enorm. Am Herzen Galopprhythmus. — Pat. klagt heute wieder über Dyspnoe. Auch objective Dyspnoe. Gesichtsausdruck matt, leichte Cyanose der Lippen. Die Spannung der Radialarterie hat zugenommen.

Ordin. Pilocarpin-Injection.

24. April. Urin 800/1018. Puls unregelmässig.

25. April. Temp. 36,5, Puls 120, Resp. 26. Urin 1200/1018.

Ordin. Digitalis.

26. April. Temp. 37,3, Puls 120, Resp. 24. Urin 850/1016, gelblichroth, grünlich, trübe, sehr reich an Eiweiss. Dyspnoe geringer, aber noch vorhanden. Puls von leidlicher Spannung. Oedem unverändert.

Ordin. Pilocarpin-Injection. (Starker Schweiss, Würgbewegungen, geringes Erbrechen.)

27. April. Temp. 37,1, Puls 120, Resp. 20. Pat. klagt über Anfälle von Athemnoth, welche allerdings schnell vorübergehen. Puls kaum fühlbar, unregelmässig. Am Herzen Galopprhythmus. Oedem sehr stark. Urin 800/1018.

Im Laufe des Nachmittags wird Pat. von heftigem Husten befallen, mit welchem ein zähes, blassroth gefärbtes, schaumiges Sputum expectorirt wird. Dabei klagt Pat. über stechende Schmerzen in beiden Brusthälften und zeigt die höchste subjective und objective Dyspnoe. Die Untersuchung des Thorax ergiebt hinten beiderseits geringe



Abschwächung des Schalles und kleinblasiges Rasseln, sonst vesiculäres Athmen mit Pfeifen und Schnurren. Am Herzen exquisiter Galopprhythmus.

Ordin. Fol. Digit. 0,06. Plumb. acet. 0,02. 2stündl. — Senfteige.

28. April. Urin 400 1014, trübe, sehr starker Eiweissgehalt. — Abends Erbrechen. Nacht ziemlich gut. Heute ziemlich starke Dyspnoe; Pat. sitzt aufrecht. Pulswelle eben fühlbar, Sputum sanguinolent. In den Lungen feinblasiges Rasseln. Steigen des Oedems.

29. April. Urin 900/1018. Starke Dyspnoe.

30. April. Urin 800 1017. Sehr unruhige Nacht wegen starker Athemnoth. Heute somnolenter Zustand. Stokes'sches Athemphänomen. — Beim Aufrichten steigert sich die Dyspnoe des Pat. zu enormer Höhe, man hört dabei überall am Thorax feinblasiges Rasseln neben dem scharfen vesiculären Athmen. Hinten unten beiderseits intensive Dämpfung mit Rasseln. — Die Herzdämpfung ist vergrössert, besonders auf dem unteren Theil des Sternum intensive Dämpfung. — Ueberall am Herzen Galopprhythmus.

Ordin. Morphium-Injection.

2. Mai. Temp. 36,8, Puls 144, Resp. 39. Urin 400/1016, enorm reichlicher Eiweissgehalt. Am Herzen deutlicher Galopprhythmus. Puls sehr schwach. Starker Collapsus. Beginnender Stertor. Exitus letalis.

Autopsie. Herz in beiden Ventrikeln vergrössert, die rechten Höhlen enthalten viel Blutgerinnsel, links etwas weniger. Die Ostien weit. Der rechte Ventrikel zeigt eine nur dünne Wandung, mit Fett durchwachsen. Der linke Ventrikel beträchtlich erweitert, seine Wandung im Mittel 1 Ctm. dick, zwischen den Trabekeln an verschiedenen Stellen ältere entfärbte Gerinnsel. Herzmuskel ziemlich weich. Klappen normal. — Die Nieren sind stark vergrössert, Kapsel leicht abzuziehen, Oberfläche glatt, mit zahlreichen gelblichen Flecken gesprenkelt. Consistenz weich, aber sehr elastisch. Auf dem Durchschnitt sind die Vasa recta stark gefüllt. Die Rinde stark verbreitert, gelbroth, die Glomeruli fast sämmtlich leer. Markstrahlen grau durchscheinend, die Spitzen der Papillen von röthlicher Farbe. Die Schleimhaut der Kelche ödematös, die Gefässe stark gefüllt; in den Venen finden sich Thrombosen. Die Thrombusmassen sind ganz entfärbt, im Centrum erweicht, in den kleinen Venen der Wandung adhärent. — Aorta im ganzen Verlauf dünn.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ziemlich frische diffuse Nephritis mit ausgebreiteter Glomerulonephritis. Die Glomeruli grossentheils durch epitheliale Einlagerungen zwischen Kapsel und Gefässschlingen comprimirt, diese selbst von blasser, homogener Beschaffenheit (Taf. I II. Fig. 2). Geringe Verfettung des Parenchyms, hier und da kleine Herde interstitieller, kleinzelliger Wucherungen.

Ganz analog wie es die eben gegebenen Beispiele zeigen, kann sich auch nach anderen Infectionskrankheiten Nephritis entwickeln, welche denselben Typus und denselben Charakter der Desquamation darbietet. Bei aller Uebereinstimmung hat jede dieser Species doch ihre Besonderheiten in Bezug auf ihr Auftreten, Verlauf, Intensität etc. Die Nephritis nach Intermittens, Pleuritis etc. gehören hierher, ich gebiete aber nicht von allen diesen Formen über specielle Beobachtungen, die ich hier anschliessen möchte. Auch zur chronischen Phthise treten mitunter analoge Nephritides hinzu. Zuweilen entwickelt sie sich auch nach Verwundungen



und Operationen. Die Nierenaffection nach Pocken schliesst sich der der Scarlatina an, die Niere des Choleratyphoids hat besondere Eigenthümlichkeiten. Nur noch zwei Formen möchte ich etwas eingehender besprechen, die nach acutem Gelenkrheumatismus und die spontane desquamative Nephritis.

6. Die Nephritis bei und nach acutem Gelenkrheumatismus. So wie der acute Gelenkrheumatismus zu den parasitären Infectionskrankheiten gerechnet werden muss (v. Recklinghausen), so kommen auch in seinem Gefolge die analogen Nierenaffectionen vor. Die febrile Albuminurie ist nicht regelmässig, aber auch nicht selten. Eigentliche Nephritis ist selten, aber sie ist um so mehr beachtenswerth, als sie mehr wie die früher besprochene Form zu schwerem und chronischem Verlauf disponirt. Ein heftiges Einsetzen dieser Nephritis habe ich gewöhnlich nicht gesehen, sondern einen allmäligen Beginn mit Albuminurie und mässigem Sediment, aber sogleich zum chronischen Verlauf sich wendend. Die Albuminurie verläuft dann chronisch, besteht Jahre lang und es kann dann Schrumpfung mit allen charakteristischen Symptomen resultiren.

In anderen Fällen kommt es sogleich oder alsbald zu schweren Erscheinungen, Hydrops, starker Albuminurie etc. mit schwerem Verlaufe.

Was die Anatomie dieser Nephritis betrifft, so ist sie complicirter Natur. Wo ich sie in den ersten Stadien Gelegenheit hatte zu beobachten, da entsprach sie in ihrem klinischen Bilde ebenfalls der (desquamativen) infectiösen Nephritis, doch habe ich in diesem ersten Stadium keine anatomische Untersuchung machen können. Von den späteren Stadien habe ich zwei Fälle untersucht, Fälle von schwerem, nicht sehr langem Verlaufe. Die Nieren boten den Zustand der Cirrhose dar, ohne merkliche Schrumpfung, mit starker Bindegewebsentwickelung. Die Kapseln in grosser Ausdehnung verdickt und verödet. In der einen dieser Nieren konnte man an den Kapseln die verschiedenen Stadien der Verdickung verfolgen, und an einzelnen derselben noch jene epithelialen Einlagerungen constatiren, welche der desquamativen Nephritis (Capsulitis) angehören. Derselbe Fall, der mir ziemlich frisch zur Beobachtung kam, zeigte das reichliche Sediment vorzüglich aus Epithelien bestehend, dem Sediment einer Scharlachnephritis zum Verwechseln ähnlich. Ich betrachte daher diesen Fall als einen Beweis, dass auch die Nephritis nach acutem Gelenkrheumatismus zur gewöhnlichen infectiösen Form gehört und dass die ausgebreitete Verschrumpfung der Kapseln aus jener frischen Capsulitis hervorgegangen ist. Exquisite Nieren-Schrumpfung nach Gelenkrheumatismus habe ich zweimal gesehen, der eine Fall mit Tod unter urämischen Erscheinungen, der zweite unverändert, so lange ich ihn beobachtete.

Die schweren Fälle der Nephritis nach Gelenkrheumatismus fallen



häufig, aber nicht constant zusammen mit Endocarditis, und es ist daher die Frage, ob beide Affectionen direct zusammengehören, d. h. ob die Nephritis embolischer Natur sei. In den von mir anatomisch untersuchten Fällen habe ich nichts von Embolien nachweisen können und glaube vielmehr, dass die chronische Endocarditis und die chronische Nephritis nur insofern zusammengehören, als sie einem fortdauernden Bestehen der Infection ihren chronischen malignen Verlauf verdanken.

J. Worms, Nähterin, 21 Jahre, rcpt. am 29. März 1878, † 31. Juli 1878. Diagnose: Endocarditis mitralis, Nephritis.

Anamnese: Pat. stammt angeblich von gesunden noch lebenden Eltern, hat in der Kindheit Masern und Scharlach durchgemacht und vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus und Veitstanz überstanden, gleichzeitig bestand während dieser Krankheit starkes Herzklopfen. Seitdem will Pat., abgesehen von intermittirenden leichten Magen- und Brustschmerzen vollkommen gesund gewesen sein. Vor $^1/_2$ Jahre blieben plötzlich die bis dahin regelmässigen Menses aus in Folge eines kalten Bades, das Pat. während der Periode genommen hatte. Seitdem stellten sich wieder die Anzeichen einer neuen Erkrankung mit Schmerzen in der Herz- und Magengegend, Beklommenheit, Herzklopfen und grosser Mattigkeit ein, so dass Pat. zeitweise an's Bett gefesselt war. Vor ca. 3 Monaten bemerkte sie, dass der Urin eine dunkle rothe Farbe annahm. Schmerzen und Mattigkeit steigerten sich fortwährend, Pat. magerte stark ab. Seit 3 Wochen traten Brustschmerzen, seit 14 Tagen abendliche Fieberhitze hinzu, so dass Pat. zur Arbeit unfähig wurde und sich in das Krankenhaus aufnehmen liess.

Status praesens: 30. März 1878. Pat. ist von grosser schwächlicher Statur, dürftiger Musculatur, geringem Fettpolster. Gesicht ziemlich voll, Lippen wenig geröthet, Wangen auffallend bleich, Gesichtsausdruck leidend, apathisch. Pat. nimmt die horizontale Rückenlage ein. Oedem nicht vorhanden. Temperatur nicht erhöht, Puls 96, regelmässig, Radialarterie, mässig weit, von starker Spannung, Resp. 28, geringe Dyspnoe.

Pat. klagt über Stiche in der Brust, Schmerzen in der Magen- und Herzgegend. Appetit gering, kein Erbrechen, Stuhl angehalten, Resp. regelmässig, von mässiger Frequenz. In der Herzgegend fühlt die aufgelegte Hand eine starke Hebung links vom Sternum. der Spitzenstoss liegt im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie, er ist zwei Finger breit, von abnormer Höhe und Resistenz. Die Herzdämpfung ist links vom Sternum von abnormer Intensität, auf dem unteren Theil des Sternum mässige Dämpfung. An der Herzspitze hört man ein lautes, ziemlich langes blasendes systolisches Geräusch, deutlicher diastolischer Ton. Ueber der Aorta ist das systolische Geräusch schwächer, der diastolische Ton laut, etwas verstärkt. Ueber der Pulmonalis systolisches Gerausch, verstärkter diastolischer Ton. — Urin 600/1012, von rother Farbe, trübe, mit sparsamem flockigen Sediment, starkem Eiweissgehalt. Das Sediment enthält rothe Blutkörperchen, Lymphkörperchen, Epithelien, hyaline Cylinder, welche reichlich mit körnigen Massen und mit zerfallenden Epithelien besetzt sind.

Diagnose: Endocarditis mitralis, Nephritis desquamativa.

30. März. Temp. 37,9, Puls 92, Resp. 20, Urin 500/1019. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Herzgegend, die Untersuchung ergiebt dieselben Verhältnisse wie gestern (abnorm starke Hebung, vergrösserte Herzdämpfung, an der Herzspitze starkes systolisches Blasen, zweiter Pulmonarton verstärkt).

Ordin.: Digitalis. Eisbeutel auf die Herzgegend.



31. März. Temp. 37,8, Puls 84, Resp. 20, Urin 400/1026.

1. April. Temp. 37,0, Puls 84, Resp. 20, Urin 600/1012.

2. April. Temp. 36,5, Puls 88, Resp. 22, Urin 1600/1010.

3. April. Temp. 38,4, Puls 76, Resp. 16, Urin 900/1010.

Pat. klagt über Stiche in der Brust, schweres Athmen und sehr schlechten Appetit. Der Urin ist dunkelblutroth, sauer, sehr reich an Albumin. Das Sediment enthält: 1) sehr reichliche rothe Blutkörperchen, 2) zahlreiche Lymph- und Eiterkörperchen, 3) zahlreiche sehr schmale, hyaline Cylinder, einzelne von auffälliger Länge, ein Theil derselben ist mit dunklen Körnchen, ein anderer mit reichlichen Epithelien bedeckt, die selbst einen körnigen Inhalt haben.

Ordin.: Natr. salicylicum.

10. April. Temp. 36,1, Puls 92, Resp. 24, Urin 700/1015.

12. April. Temp. 36,0, Puls 72, Resp. 20, Urin 1200/1015. Pat. klagt heute über Reissen im linken Kniegelenk, Nachts war Erbrechen erfolgt. Seit einigen Tagen hat Pat. zeitweilig Anfälle von Dyspnoe. Appetit und Schlaf schlecht.

19. April. Temp. 37,5, Puls 92, Resp. 20. Pat. fühlt sich heute leidlich wohl, Uebelkeit und Brechneigung sind nach der Darreichung von Eispillen verschwunden, Appetit noch immer gering. Der Harn 800/1017, von derselben Farbe wie früher, mit ziemlich reichlichem Bodensatz. Derselbe enthält mikroskopisch spärliche Blutkörperchen, reichliche Cylinder, reichliche Lymphzellen und fast ebenso reichliche Nierenepithelien; diese Epithelzellen sind zum Theil grünlich-blutig gefärbt, die Cylinder zum Theil hyalin, zum Theil körnig, zum Theil mit Zellen besetzt.

23. April. Temp. 38,3, Puls 92, Resp, 24. Urin 1500/1014. Die Klagen der Pat. über Stiche in der linken Brust und in der Magengegend dauern fort. Ueberdies klagt Pat. über Reissen und Kriebeln im rechten Unterschenkel bis zum Knie. Objectiver Befund am Herzen und im Urin wie früher.

Ordin.: Natr. salicylicum.

24. April. Temp. 37,3, Puls 88, Resp. 24. Urin 1500/1011. Das Reissen im rechten Unterschenkel ist verschwunden. Pat. klagt heute wieder über stechende Schmerzen in der linken Brust. Physikalische Untersuchung wie früher. Der Harn stark eiweisshaltig, von dunkelbraunrother Farbe, enthält: 1) spärliche blasse Cylinder, einzelne mit Epithelzellen besetzt, welche eine bedeutende Grösse und grüngelbe Farbe haben; 2) vereinzelte rothe Blutkörperchen; 3) ziemlich reichliche Lymphkörperchen; 4) vereinzelte körnig degenerirte Epithelien; 5) Pflasterepithelien und Bacterien.

14. Mai. Temp. 36,1, Puls 84, Resp. 20, Urin 700/1018.

15. Mai. Temp. 38,3, Puls 88, Resp. 20, Urin 1000/1018.

18. Mai. Temp. 38,0, Puls 84, Resp. 20, Urin 1600/1015, sehr reich an Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: 1) eine grosse Menge Lymph- und Eiterkörperchen, 2) Cylinder von mittlerem und geringerem Durchmesser mit Epithelien und mit Fettkörnchen besetzt, 3) Körnchenzellen und verfettete Epithelien, 4) vereinzelte diluirte Blutkörperchen.

Das subjective Befinden der Pat. ist ziemlich schlecht, sie klagt über Kopfschmerzen, Brustbeklemmung und Schmerzen in der Herzgegend. Aussehen äusserst blass und elend, grosse Schwäche.

22. Juni. Temp. 38,0, Puls 96, Resp. 27. Der Schlaf ist unruhig, Pat. spricht viel im Schlafe und scheint ängstlich zu träumen. Morgens klagt sie über Kopfschmerz und Schwäche. Seit einigen Tagen hat sich Oedem der Füsse entwickelt, auch an den Lenden leichtes Oedem. Pat. klagt über Schwäche und Brustbeklemmung. Der Percussionsschall ist hinten am Thorax beiderseits in den unteren Partien ge-



dämpft, im Bereich der Dämpfung ist das Athmungsgeräusch abgeschwächt und nach dem Husten spärliches kleinblasiges Rasseln zu hören.

24. Juni. Temp. 38,3, Puls 88, Resp. 20, Urin 600/1018.

26. Juni. Temp. 37,7, Puls 92, Resp. 20, Urin 500 1017. Pat. klagt über Kopfschmerz, Mattigkeit und Beklemmung. Pallor faciei eximius. Die Oedeme haben sich gesteigert. Objectiver Befund am Herzen und über den Lungen wie früher.

Ordin.: Infus. Digital. (1,0) 180.

5. Juli. Temp. 38,1, Puls 96, Resp. 24, Urin 500/1020.

7. Juli. Temp. 36,5, Puls 76, Resp. 20. In den letzten Tagen hat sich der Collaps gesteigert. Apathie, deutliche Dyspnoe. Puls klein und niedrig. Die Anschwellungen haben zugenommen. Der Urin enthält sehr reichlich Eiweiss und ein ziemlich beträchtliches Sediment, in welchem sich mikroskopisch vorfinden: 1) rothe Blutkörperchen, 2) vereinzelte Lymphzellen, 3) zahlreiche ziemlich kurze Cylinder, meist breit und derb, wachsartig, mit zackigem Bruch, belegt mit körnigen Massen und mit Epithelzellen, 4) die Epithelien auf den Cylindern und zwischen denselben sind mässig reichlich, zum Theil fettig degenerirt. Auch definitive Körnchenzellen finden sich vor.

27. Juli. Temp. 37,2, Puls 88, Resp. 20. Pat. nimmt heute die zusammengesunkene erhöhte Rückenlage ein Wangen und Lippen auffallend bleich, nicht cyanotisch. Conjunctiva bleich, nicht ikterisch. Gesichtsausdruck matt, Blick unruhig, aber frei. Auch die Körperhaut ist auffallend blass. An den unteren Extremitäten starke Oedeme, geringer an den Oberschenkeln.

Puls 90, regelmässig, von guter Spannung.

29. Juli. Pat. klagt über Brustschmerzen, Beklemmung, zeitweise Husten. — Am Herzen, wie früher, vergrösserte Herzdämpfung, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Urin 200 Ccm., dunkelrothbraun, stark eiweisshaltig, das Sediment besteht hauptsächlich aus Nierenepithelien, Blutkörperchen, Cylinder, diese theils hyalin, theils derb und wachsartig, theils blutig imbibirt, endlich einige deutliche Körnchenkugeln.

Tod am 30. Juli.

Autopsie am 31. Juli.

Das Herz ist entschieden vergrössert, beide Höhlen dilatirt, die Dicke der Wandung in maximo rechts 0,6, links 2.0 Ctm., Musculatur blass, brüchig. Länge des linken Ventrikes 8.0 Ctm. Klappenapparat rechts intact, links an der Mitralis ziemlich starke Verdickung der Zipfel, der freie Rand derselben ist mit kleinen warzigen Auflagerungen besetzt. Auf der Vorhoffläche mehrere haselnussgrosse, mit Kalkconcrementen besetzte Thrombusmassen. — Aortenklappen intact. — Beide Nieren gross, auf der Oberfläche glatt, die Kapsel leicht abzuziehen, die Substanz ist schlaff, auf der Oberfläche, wie auf dem Querschnitt von grauweisser Farbe, Ränder ziemlich breit, die Markkegel hyperämisch.

Mikroskopische Untersuchung. Die Epithelien der Rinde zeigen nicht unerhebliche Verfettung, die Interstitien verbreitert, theils mit Kernwucherungen, theils mit Bindegewebsentwicklung. Die Malpighi'schen Kapseln zeigen sehr ausgedehnte Veränderungen, nur wenige sind intact, die meisten zeigen eine Verdickung mit streifiger Beschaffenheit und sehnigem Glanze. Nicht wenige sind geschrumpft und die Glomeruli mehr weniger verödet. Endlich lassen einzelne noch einen Epithelialbelag zwischen Kapsel und Glomerulus erkennen, welcher der Glomerulonephritis entspricht. Die eingelagerten Epithelien sind zum Theil verfettet.

Carl K., 24 Jahre, Stellmachergeselle, rcpt. 27. Mai 1880, entlassen am 2. Juli, ungeheilt. — Diagnose: Nierenschrumpfung nach acutem



Gelenkrheumatismus. Hypertrophie des linken Herzens mit Insufficienz der Mitralis.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, hatte als 5jähriges Kind die Masern und wurde im Alter von 14 Jahren vom Gelenkrheumatismus befallen, an dem er 6 Wochen lang krank lag. Als er davon gesundete, machte ihn der behandelnde Arzt darauf aufmerksam, dass er einen Herzfehler acquirirt habe. Von der Zeit an hat er bei schwerer Arbeit häufig Herzklopfen gehabt. Ferner giebt er an, dass er seither fast alle Jahre regelmässig im Mai oder Juni eine Anschwellung der Füsse bekam, die im Verlaufe von 6 Wochen wieder verschwand. Einmal, und zwar vor drei Jahren, bekam er einen Rückfall des Gelenkrheumatismus, lag 4 Wochen im Krankenhause zu Bautzen und hatte geschwollene Beine. Der Urin wurde nun untersucht und eine Nierenkrankheit constatirt. Im vorigen Sommer bekam er wiederum einen Rückfall, an dem er 14 Tage krank lag. In der Zwischenzeit befand er sich immer wohl, konnte arbeiten und hat an Dyspnoe und asthmatischen Anfällen nicht gelitten. Auch in der Urinsecretion hat er keine Veränderung wahrgenommen.

Status praesens vom 23. Mai 1880.

Pat. ist ein mittelgrosser Mann, von mässig kräftigem Körperbau, guter Musculatur, geringem Fettpolster. Gesicht etwas blass, Lippen nicht cyanotisch. Die Haut von normaler Farbe, mässige Oedeme beider Unterschenkel, Oedema praeputii. Die A. radialis geschlängelt, von starker Spannung, Puls hoch, etwas unregelmässig. Die Klagen des Pat. beziehen sich nur auf die Anschwellung der Füsse. Dyspnoe stellt er in Abrede. (Er leidet ausserdem an Anfällen von Bewusstlosigkeit, die plötzlich ohne Ursache bei der Arbeit eintreten und 3—4 Minuten dauern).

Der Thorax ist gut und regelmässig gebaut. Respiration ruhig. In der Herzgegend kaum verstärkter Stoss, Herzspitze im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie, hoch, breit, resistent. Herzdämpfung abnorm intensiv, etwas vergrössert. An der Herzspitze hört man ein langes, lautes, blasendes Geräusch mit der Systole, reiner diastolischer Ton. Ueber der Aorta reiner, aber verstärkter diastolischer Ton. Zweiter Pulmonarton verstärkt. — Respirationsgeräusche normal.

Urin 800/1014, sauer, klar, ohne deutliches Sediment, enthält ziemlich viel Eiweiss. Der auf dem Filter gesammelte sparsame Rückstand enthält: 1) mässig reichliche grünliche Blutkörperchen, auch farblose Ringe, 2) sehr sparsame Cylinder, von derber Beschaffenheit und mittlerer Breite, mit grobkörnigen Massen besetzt, 3) mässig viele Nierenepithelien mit grossen Kernen, 4) mehrere grosse Zellen mit grösseren und kleineren Fetttropfen, 5) mässig viel Lymphkörperchen.

Ordin.: Infus. Digitalis.

30. Mai. Temp. 35,6, Puls 52, Resp. 28. Urin 6000/1009, geringe Mengen Eiweiss.

2. Juni. Urin 4200/1011.

6. Juni. Urin 5000/1010.

Pat. wird auf sein Verlangen entlassen.

---

7. Die spontane acute, desquamative Nephritis. Unter allen Formen von acuter Nephritis sind diejenigen, welche spontan entstehen, am schwersten zu beurtheilen. Die Aetiologie der vorigen Formen, ihre Entwickelung im Anschluss an eine Infectionskrankheit sichert die Diagnose und giebt Anhaltspunkte für Prognose und Behandlung. Bei einer spontan entwickelten Nephritis, deren Aetiologie unklar bleibt, ist die specielle Form, die Intensität der Erkrankung und der



voraussichtliche Verlauf sehr schwer zu beurtheilen. Die Eigenschaft der Nephritis als hämorrhagische genügt nicht, denn gerade die hämorrhagische schliesst sich oft an schleichend entwickelte tiefere Degenerationen der Niere an. Anhaltspunkte für die Beurtheilung der spontanen Nephritis sind 1) das Alter des Patienten: die Prognose ist cet. parb. bei jugendlichen Individuen besser, als bei älteren, 2) das Fehlen von Veränderungen am Gefässapparat und am Herzen, 3) die Analogie der Nephritis mit der oben beschriebenen Form der desquamativen Nephritis, 4) Fieber. Unzweifelhaft entwickelt sich die desquamative Nephritis auch spontan bei Individuen, die, vorher gesund, sich Infectionen ausgesetzt haben, z. B. Erkältungen, Durchnässungen etc. Sie beginnt nicht selten mit leichten Fiebererscheinungen, documentirt sich bald durch hämorrhagischen Harn, Eiweiss und herabgesetzte Harnmenge. Das Sediment entspricht der frischen desquamativen Form. Ein Theil dieser Fälle verläuft sehr leicht und ohne Hydrops, andere mit schweren Symptomen, mit Hydrops eventuell mit Urämie und Exitus letalis. Immerhin geben diese Fälle noch die beste Prognose für völlige Heilung und bestimmte Anhaltspunkte der Therapie. Doch treten gerade die spontanen Formen der Nephritis nicht selten in viel schwererer Weise auf, so dass die Specialdiagnose von grosser Bedeutung ist.

An diese erste wichtigste und häufigste Form der typischen (acuten) Nephritis schliessen sich noch eine Reihe anderer an, die sowohl in ihrer Entstehung, wie ihren Symptomen und ihrem Verlaufe, zum grossen Theil auch in dem anatomischen Verhalten der Niere wesentlich verschieden sind. Ich will diejenigen Formen, welche klinisch wohl charakterisirt sind, kurz beschreiben, muss jedoch ausdrücklich hervorheben, dass es nicht die Aufgabe dieser Abhandlung ist, den Gegenstand völlig zu erschöpfen.

III. Die septische Nephritis.

Hierunter verstehe ich jene Nephritis, die sich im Anschluss an septische Krankheiten, wie schwere phlegmonöse, gangränöse Entzündung des Zellgewebes, an Carbunkel und Erysipele und andere schwere septische Processe anschliesst. Vor mehreren Jahren hat sie H. Fischer[1]) klinisch und experimentell eingehend studirt und beschrieben. Er beobachtete sie bei allen Formen schwerer Carbunkel und schwerer Phlegmonen, meist dann, wenn der Eiter durch Stagnirung und Senkung sich zersetzte. Experimentell erzeugte F. an Hunden durch wiederholte Injection fauligen

[1]) Die septische Nephritis. Breslau 1868. 22 Seiten, 4.

Eiterserums die Symptome einer hämorrhagischen Nephritis (parenchymatöse und intratubuläre Nephritis). Fischer glaubte, dass die Nephritis Folge von Resorption der in saurer Gährung begriffenen Eitermassen sei. Wir werden gegenwärtig mehr geneigt sein, das directe Eindringen von Micrococcen in die Niere zu beschuldigen. Anatomisch lassen sich in solchen Nieren gewöhnlich ohne Schwierigkeit mehr oder minder reichliche Micrococcenkolonien nachweisen, in deren nächster Umgebung eine heftige entzündliche Reaction mit kleinzelliger Wucherung eingetreten ist, während im weiten Umkreise die Zeichen einer frischen diffusen Nephritis im Parenchym und auch den Interstitien vorliegen. In der Mehrzahl solcher Fälle sind die Micrococcen auf embolischem Wege eingetreten, sie finden sich in den kleinen intertubulären Arterien oder auch in den Glomerulusschlingen vor. Ihr Ursprung ist entweder ein jauchiger Eiterherd, oder auch die ulceröse (parasitäre) Endocarditis. Um die capillaren Embolien sieht man entzündliche und hämorrhagische Infiltrationen, zuweilen mit Zerfall des Parenchyms, so dass sich kleine Abscesse ausbilden. — In anderen Fällen sieht man, wie die in die Gefässe (kleine Venen) eingedrungenen Micrococcen sich weiter entwickeln, die Gefässe in grösserer Ausdehnung und selbst in netzförmiger Verbreitung ausfüllen, ausdehnen, varicös hervortreiben. Diese bemerkenswerthe Entwickelung hat v. Recklinghausen beschrieben. Ich sah dieselbe kürzlich in exquisiter Weise in einem Falle, den ich zuletzt mit meinem verehrten Collegen Herrn Professor Schröder behandelt hatte. Er betraf eine Dame von 54 Jahren, welcher wegen polypöser Wucherungen am Collum uteri eine Auskratzung derselben gemacht war. Die Operation verlief leicht und die locale Verwundung heilte, wie gewöhnlich, ohne Reaction und ohne Eiterung. Aber es entwickelte sich ein unregelmässiges, asthnisches Fieber mit vagen Frösten, Gelenkschmerzen, Schwäche und Beklemmung, zuletzt mit Delirien. Die physikalische Untersuchung des Herzens und der Lungen ergab keine bestimmten Resultate. Der Harn war sparsam, eiweisshaltig, enthielt etwas Blut und die übrigen Bestandtheile einer mässig intensiven frischen Nephritis. Besonderheiten sind mir bei der Untersuchung nicht aufgefallen. Bei der Autopsie ergab sich eine ganz frische eiterige Pericarditis mit geringem Exsudat, das Endocardium frei. Mikroskopisch zeigte sich das Herzfleisch mit ziemlich zahlreichen, durch kleinzellige Wucherungen charakterisirten, kleinen myocarditischen Herden durchsetzt, in denen Micrococcen nicht nachweisbar waren. Hie und da fettige Degeneration einiger Muskelfibrillen. Die (rechte) Niere, welche ich zur Untersuchung erhielt, zeigte die Pyramiden zu einem nicht unerheblichen Theile durch eine umfangreiche Micrococcen-Entwickelung in den Gefässen durchsetzt. Schon dem blossen Auge erschienen sie als trübweissliche Streifen, mikroskopisch waren es die mit Micrococcenmasse

dicht ausgefüllten, varicös geschwollenen Venen, welche zum Theil ein zusammenhängendes Netz bildeten. Die Umgebung zeigte entzündliche Reaction.

Diese septische Nephritis tritt in den frischen, schweren Processen gegen die Bedeutung des Fiebers oder des Collapsus zurück und setzt namentlich keine deutliche Beschränkung der Harnsecretion oder gar Hydrops. Sie giebt sich gewöhnlich nur durch mehr oder minder reichlichen Eiweissgehalt zu erkennen, das Sediment entspricht einer frischen Nephritis und lässt mitunter in besonders reichlicher Menge auf den Cylindern oder frei in der Flüssigkeit suspendirt Bacterienhaufen erkennen. Meist verläuft diese Nephritis parallel dem primären Processe und erheischt keine besondere Behandlung neben jenem. Indessen ist es doch wahrscheinlich, dass sich aus dieser Nephritis, wenn schon der primäre Process überwunden wird, selbständige Fälle von Morbus Brightii entwickeln können, die dann auch eine besondere Behandlung erheischen. Die bisherigen Erfahrungen nach dieser Richtung hin sind meines Wissens noch ziemlich lückenhaft und lassen weitere Studien wünschenswerth erscheinen. Indessen will ich doch daran erinnern, dass nach schweren Eiterungen eine ungewöhnlich schnelle Entwickelung von amyloider Degeneration der Nieren beobachtet ist (Cohnheim), ferner dass nach Erysipelas die Entwickelung chronischer Nephritis vorkommt, wie Tillmanns in seiner Abhandlung über das Erysipelas herhorhebt[1]). Endlich weise ich auf einen Fall hin, den ich in den Charité-Annalen, V. 1881. S. 27, mitgetheilt habe, als Beispiel eines Morbus Brightii im zweiten Stadium mit Endarteritis obliterans, wo der Entwickelung dieses schweren Falles von Morbus Brightii ein Carbunkel vorangegangen war. Besser bekannt ist die Entwickelung von Nephritis und Hydrops neben und nach Endocarditis, worüber ich oben S. 180 gesprochen habe; freilich war die Entscheidung, in wie weit das Eindringen von Micrococcen-Embolien betheiligt ist, nicht sicher zu geben.

Die Vervollständigung unserer Kenntnisse über Diagnose und Verlauf dieser Nephritis ist dringend wünschenswerth.

Als vierte Form schliesst sich an die beiden vorigen an, die

IV. Pyelonephritis oder Nephritis ascendens

welche sich von Erkrankungen des Nierenbeckens oder der Harnwege aus entwickelt. Am häufigsten ist sie die Folge von purulenter Cystitis. Auch Stauung des Harnsecrets, wie sie bei Compression der Ureteren durch den Uterus oder Geschwülste bewirkt werden kann, führt zu Pyelitis und Nephritis. Experimentell hat Aufrecht diesen Gegenstand

[1]) Deutsche Chirurgie. Liefg. 5. 1880.

studirt und dabei nachgewiesen, dass die genannten Ursachen zu wirklicher (parenchymatöser und interstitieller) Nephritis führen. Die Intensität und Art der Nephritis hängt von der Ursache ab, ihr Verlauf von der Möglichkeit, die Ursache zu entfernen.

Am intensivsten ist diejenige Pyelonephritis, welche sich aus eitriger Cystitis entwickelt. Der aufsteigende Process bewirkt eine analoge eitrige Entzündung im Nierenbecken, welche dann auf die Niere übergeht. Züge von eitriger Infiltration ziehen sich von der Papille aus durch die Pyramiden bis in die Rinde und erzeugen häufig mehr oder minder grosse Eiterherde. Zwischen denselben zeigt das Nierenparenchym leichtere Grade der Erkrankung. Die Harnsecretion leidet unter dieser Pyelonephritis erst allmälig, der Hydrops ist auf mehrfache Ursachen zurückzuführen, es bestehen unregelmässige Fiebererscheinungen und die Kranken verfallen mehr unter dem Bilde der Sepsis als der Urämie.

Eine zweite, nicht seltene Ursache der Pyelonephritis sind Ablagerungen von Concrementen im Nierenbecken (Harngries), wodurch eine Entzündung entsteht, die auf die Niere übergeht. Hieraus entwickeln sich chronische, in zeitweisen Exacerbationen verlaufende hämorrhagische Nephritides, welche vermuthlich in chronische Nephritis mit Induration und selbst Schrumpfung übergehen können.

Endlich schliesst sich die Pyelitis, Pyelonephritis und Nephritis an, welche sich mitunter im Gefolge der Gonorrhoe ausbildet. Zuerst greift der gonorrhoische Process auf die Blase über, dann auf das Nierenbecken und die Niere selbst. Das Uebergreifen ist jedoch nicht allemal continuirlich, es kann auch Nierenbecken und Niere ergriffen werden, ohne dass eine Cystitis deutlich war. Die meisten solcher aufsteigenden Formen bleiben als Pyelitis stehen, der Harn enthält eitrigen Absatz, mässig viel Eiweiss, nur vereinzelte Cylinderepithelien. Eine Beschränkung der Harnsecretion wird nicht beobachtet. Die Nierengegend einer oder beider Seiten ist spontan und auf Druck schmerzhaft, der Schmerz zieht längs der Ureteren in die Blasengegend. Mitunter kommt es jedoch auch zu einer exquisiten diffusen Nephritis mit starker Albuminurie, verminderter Harnmenge und Hydrops. Derartige Fälle habe ich zwei gesehen, welche letal verliefen. Das Harnsediment war durch reichliche Eiterkörperchen ausgezeichnet. Die Autopsie habe ich nicht machen können. Ich theile einen anderen Fall kurz mit, welcher in fast vollständige Genesung endete.

E. L., Tischler, 24 Jahre, rcpt. 14. December 1877, gebessert entlassen 15. Januar 1878. — Diagnose: Nephritis ex gonorrhoea.

Anamnese: Pat. aus gesunder Familie stammend, selbst bisher niemals krank, acquirirte am 6. October d. J. eine Gonorrhoe, von welcher er Ende November geheilt zu sein glaubte. Seit Anfang December aber spürte er Schmerzen in der Blasengegend und in der Regio inguinalis. Acht Tage später bemerkte er eine Anschwel-



lung des Abdomen, welche ihm Athembeschwerden verursachte, einige Tage später ermässigte sich die Anschwellung des Leibes, dafür aber stellten sich ödematöse Anschwellungen der unteren Extremitäten, des Penis und des Scrotum ein. Letztere waren schon am nächsten Morgen wieder verschwunden. Seit dieser Zeit, etwa den 10. December, bemerkt Pat. eine Veränderung des Urins, sonst aber keine Beschwerden, namentlich nicht Herzklopfen oder Verdunkelung des Sehens. Nur wegen der Anschwellung der Füsse suchte er ärztlichen Rath und in Folge dessen die Charité auf.

14. December. Temp. 37,0, Puls 60, Resp. 18. Urin 900/1027. Pat., aus gesunder Familie stammend, ziemlich kräftig gebaut, gut genährt, von etwas blassem Aussehen, klagt nur über die Anschwellung der Unterextremitäten und seit einigen Tagen über Husten. Das Oedem der Unterextremitäten ist deutlich, aber nicht stark, Abdomen wenig aufgetrieben. Das Gesicht ein wenig gedunsen. Am Herzen keine Abnormität, in den hinteren unteren Partien beider Lungen sparsames kleinblasiges Rasseln. Der Eiweissgehalt des Urins ist nicht unbeträchtlich, dss sparsame Sediment enthält: 1) sparsame rothe Blutkürperchen, 2) schmale, kurze, weiche, zum Theil mit Körnchen besetzte Cylinder, 3) einzelne Nierenepithelien, 4) relativ zahlreiche Lymphkörperchen. — Ordin.: Wildunger Wasser.

16. December. Temp. 36,5, Puls 66, Resp. 18. Urin 700/1032. Nachts ziemlich unruhiger Schlaf, ziemlich viel Husten, etwas Beklemmung. Appetit gering.

17. December. 1800/1022.

18. December. 1150/1023. Die Oedeme sind so gut wie verschwunden. Gesicht noch leicht gedunsen. Schlaf und Appetit besser.

19. December. 1600/1012.

20. December. 2400/1003. Der Eiweissgehalt des Urins hat abgenommen, das Sediment ist sehr spärlich, es enthält einige rothe Blutkörperchen, sparsame weiche, kurze, leicht körnige Cylinder, einige Lymphkörperchen.

21. December. 2400/1015.

22. December. 3400/1012. Der Eiweissgehalt des Harns ergiebt nur noch eine leichte Trübung.

24. December. 2800/1016. Spuren von Albumen. Kein Sediment nachweisbar.

27. December. 1800/1016. Der Urin giebt eine zwar geringe, aber deutliche Trübung von Albumin.

28. December. Urin 1300/1012. Vollkommenes Wohlbefinden, Appetit, Schlaf gut, nur ist das Aussehen noch blass.

Ordin.: Tinct. ferri pomata, 3 mal täglich 15 Tropfen.

30. December. Urin 1400/1020. Eiweissgehalt wieder stärker. Der Urin ist trübe, dunkler, fast strohgelb, das Sediment ist ziemlich sparsam, es enthält: 1) ziemlich zahlreiche Blutkörperchen, 2) verhältnissmässig reichliche Lymphkörperchen, 3) sparsame Nierenepithelien, 4) seltene kurze, schmale und breitere Cylinder, aber weich und frisch, mit Körnchen, sowie mit Zellen besetzt.

1. Januar 1878. Urin 2000/1015. Albumingehalt wieder geringer.

3. Januar. Urin 1800/1019.

4. Januar. Urin 2100/1015, leichte Trübung.

7. Januar. Urin 3000/1013.

10. Januar. Urin 2000/1015, leichte Trübung.

13. Januar. Urin 1800/1017.

15. Januar. Urin 2000/1014, ganz geringe Spur von Albumin, der Urin ist hellgelb, klar, ohne nachweisliches Sediment, Eiweissgehalt sehr gering. Auf dem Filter gesammelt sind nur einige Blutkörperchen, keine Cylinder und Zellen mehr nachweisbar. Pat., der sich ganz wohl fühlt, verlangt seine Entlassung.



Das Vorkommen solcher Nierenaffectionen wird bereits bei Rayer (Traité des maladies des reins, I, p. 493, Rapport de la néphrite avec les maladies de l'urèthre) erwähnt: „J'ai vu plusieurs cas d'extension de la blennorrhagie à la vessie, aux uretères, aux bassins et aux reins, mais les phénomènes observés se rapportaient plus specialement à la pyelonéphrite qu'à la néphrite proprement dite." Aehnliche Fälle sind auch von Bonnet, Morgagni, Fr. Hoffmann als Beispiele von Pyelonephritis beschrieben. Rosenstein (S. 375) bezieht sich auf Beobachtungen, wo sich im Zusammenhang mit einer auf das Nierenbecken fortgesetzten gonorrhoischen Entzündung chronische Nephritis und Nierenschrumpfung ausgebildet habe.

V. Die toxische Nephritis

oder diejenige Form der Nierenentzündung, welche in Folge der Einwirkung von Giften entsteht. Die Betheiligung der Nieren an Vergiftungen ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, die Zahl der giftigen Substanzen, welche einen Reizzustand der Nieren bewirken, eine sehr grosse. Die Thatsache ist leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass die in den Körper aufgenommenen Gifte zum grossen Theil durch den Harn eliminirt werden, daher ihre reizende Wirkung auf die Nieren entfalten können. Ein grosser Theil dieser Nierenaffectionen ist unbedeutend, vorübergehend und wird unter dem Drange der stürmischen Vergiftungssymptome übersehen. In manchen Fällen aber hat die Betheiligung der Nieren grössere Beachtung gefunden, theils wegen auffälliger Symptome, oder wegen der erforderlichen prophylaktischen Massregeln. Wir gedenken hier nur die wichtigeren Formen einer kurzen Besprechung zu unterziehen.

1. Als die erste Gruppe solcher Gifte, welche Nierenentzündungen erzeugen können, nenne ich die Diuretica. Die intensivste Wirkung haben die Canthariden, deren Anwendung als Diuretica daher vollständig verlassen ist. Theils in Folge von Unvorsichtigkeiten, von gelegentlichen Vergiftungen oder von experimentellen Untersuchungen ist bekannt, dass die Canthariden äusserst leicht eine lebhafte Reizung des ganzen Urogenitalsystems erregen, Dysurie, Priapismus, blutigen Harn und Nephritis mit Beschränkung und selbst Unterdrückung der Harnsecretion hervorbringen. Weniger heftige Reizerscheinungen werden mitunter nach der Anwendung grosser und wiederholter Vesicatore beobachtet. Ich habe sie öfter gesehen, zur Zeit, als (vor der Entdeckung der Salicylsäure) der acute Gelenkrheumatismus nach der Methode von Davies mit zahlreichen Vesicantien behandelt wurde. Ernstere Folgen habe ich niemals gesehen, da ich auf den Harn genau Achtung gab und sofort diese Behandlung aussetzte, sobald Eiweiss erschien.

Von anderen Diureticis ist noch das Ol. terebinthinae und die



Squilla zu nennen, welche leicht Nierenreizung machen, aber doch bei Weitem nicht in dem heftigen Grade, wie die Canthariden. Es ist bekannt, dass deswegen ihre Anwendung bei acuten Nephritides nur unter geeigneter Vorsicht gestattet ist.

2. Als zweite Gruppe von Giften nenne ich die concentrirten Säuren. Die Nierenaffection nach Schwefelsäurevergiftung ist im Jahre 1861 (Virchow's Archiv, XXII, S. 37—41) zuerst von Ph. Munk und mir beschrieben und als Nephritis gedeutet worden. Spätere Autoren haben die Symptome der Haematurie und Albuminurie mehr auf eine Ueberschwemmung der Niere mit den zerstörten Blutbestandtheilen, nicht als Nephritis gedeutet. Ich habe in den letzten Charité-Annalen (VI, 1881) zwei neue Fälle mitgetheilt mit genauer Untersuchung des Harnsediments, woraus sich ergiebt, dass zuerst Ueberschwemmung der Niere mit zerstörten Blutstoffen und Ausscheidung derselben durch den Harn stattfindet, dann aber eine mehr oder minder intensive Nephritis mit reichlicher Desquamation der Epithelien folgt.

Ganz analog sind die Symptome der Nierenaffection mit anderen concentrirten Säuren[1]), Salpetersäure, Salzsäure, Phosphorsäure, Citronensäure u. s. f.

Für die Beurtheilung und Behandlung dieser Vergiftungen fällt die Nephritis nicht ins Gewicht. Denn da, wo die Vergiftung nicht tödtlich ist, erreicht sie keine erhebliche Intensität und geht in wenig Tagen vorüber. Chronischer Verlauf und ernstere Folgen sind davon bisher nicht beobachtet.

3. Hieran schliesst sich die Einwirkung gewisser giftiger Salze, unter denen ich nur das Kali bichromicum und das Kali chloricum nennen will. Das erstere ist namentlich experimentell zur Erzeugung und zum Studium der Nephritis verwandt worden. Gergens (Archiv f. exp. Pathol., Bd. VI, S. 148) hat die Thatsache mitgetheilt, dass Kaninchen, nach subcutaner Injection mit neutralem chromsauren Kali, einen stark eiweisshaltigen und cylinderreichen Harn bekommen. Kabierske wies nach, dass es sich dabei um eine croupartige Necrose der Nierenepithelien aus den gewundenen Canälchen handele. Cornil fand die anatomischen Vorgänge ähnlich der desquamativen Nephritis.

Von hervorragender praktischer Wichtigkeit ist seit Kurzem die Einwirkung des Kali chloricum auf die Niere geworden. Jacobi in New-York scheint zuerst im Jahre 1860 darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass grosse Dosen dieses vielfach angewendeten Mittels nicht so indifferent seien, als gewöhnlich geglaubt wird. Diese Bemerkung fand wenig Beachtung, bis in den letzten Jahren, wo die Furcht vor der

[1]) vergl. Ph. Munk und E. Leyden, Ueber Albuminurie nach Vergiftung mit Schwefelsäure und anderen Säuren. Berliner klin. Wochenschr. 1864. No. 49 u. 50.



Diphtherie zu immer energischeren Behandlungsmethoden reizte, die schweren Folgen grosser Gaben von Kali chloricum häufiger wurden. Jacobi selbst hat auch später noch seine warnende Stimme hören lassen. Ausser mehreren Publicationen von Küster, Hofmeier, Wegscheider, ist namentlich die vortreffliche Arbeit von Marchand (Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze. Arch. f. pathol. Anatomie, Bd. 77, Heft 3) zu nennen, welcher diese ebensowohl theoretisch wie praktisch wichtige Angelegenheit durch Beobachtungen und Experimente erörtert und zum wesentlichen Theil klar gelegt hat. Besonders sind es Fälle von Diphtherie, welche, mit grossen Dosen chlorsauren Kalis behandelt, unter eigenthümlichen Erscheinungen, namentlich unter Entwickelung einer intensiven Nephritis zu Grunde gingen. Es trat Erbrechen, Verfall, Delirien ein, der Harn wurde eiweisshaltig, von bräunlich-blutiger Farbe und das Sediment enthielt gelblich-braune Cylinder. Die Hautfarbe wurde mehrmals icterisch, das Blut chocoladefarben und der Harn enthielt einen eigenthümlichen Blutfarbstoff (das Methaemoglobin). In den tödtlichen Fällen fand man bei der Section die Nieren gross, dunkel, die Harncanälchen mit schwärzlich blutigen Massen erfüllt, das Parenchym im Zustande frischer Entzündung. Es ist anzunehmen, dass die nächste Wirkung des Kali chloricum das Blut betrifft, welches in mehr oder minder intensivem Grade zerstört wird: die zerstörten Blutmassen werden in die Nieren geführt und verstopfen die Harncanälchen in solchem Umfange, dass daraus Unterdrückung der Harnsecretion und Urämie resultirt. Eine reactive Entzündung gesellt sich hinzu, ähnlich wie bei anderen Formen der toxischen Nephritis. Die experimentellen Untersuchungen von Marchand zeigen, dass sich an Hunden ganz analoge Zustände der Niere willkürlich erzeugen lassen.

4) Unter den Metallen, welche Nierenentzündung verursachen, soll Chlorzink und Quecksilber nur erwähnt werden, welches letztere nach den Experimenten von Sackowsky, Rosenbach und v. Mering öfters Albuminurie verursacht.

Bekannter und wichtiger ist die Wirkung des Blei's auf die Erzeugung von Albuminurie und Nierenkrankheiten. Im Jahre 1863 machte Ollivier in der Gaz. hebdom. No. 10 u. 27 auf das Vorkommen von Albuminurie im Verlaufe der chronischen Bleivergiftung aufmerksam. Bereits bei Tanquerel des Planches, in dessen berühmtem Werke über die Bleivergiftung, finden sich Beobachtungen von Nierenschrumpfung bei Bleiarbeitern, eine Thatsache, auf deren theoretische Wichtigkeit Traube hingewiesen hat. Rosenstein hat zwar auf Grund einiger Experimente den Zusammenhang der Bleiintoxication mit Nierenleiden geleugnet, allein durch anderweitige Beobachtungen dürfte derselbe doch ausser Frage gestellt sein. Unter Anderen führt auch Grainger Stewart mehrere Beobachtungen von Nierenleiden bei Bleiarbeitern



an und Dickinson[1]), kommt zu dem Resultat, dass von 42 Fällen chronischer Bleivergiftung 26 an Nierenschrumpfung zu Grunde gehen.

Ich selbst habe 4 mal Albuminurie bei Bleivergiftung beobachtet; einmal war es eine in wenigen Tagen vorübergehende Albuminurie im Laufe einer Bleikolik; das zweite Mal intensive Albuminurie mit Harnbeschränkung ohne Sediment, ohne Hydrops, mit hartem Radialpulse; dieselbe dauerte mehrere Wochen an, ist dann aber völlig verschwunden. Die beiden anderen Fälle boten die Symptome der Nierenschrumpfung mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; der Harn war reichlich, das eine Mal starker, das andere Mal geringer Eiweissgehalt ohne jedes Sediment. Zu anatomischen Untersuchungen solcher Nieren hat es mir bisher an Gelegenheit gefehlt[2]).

5) Im Anschluss an die toxische Nephritis will ich hier auch noch die chronische Nephritis durch Abusus Spirituosorum nennen. Die Thatsache, dass der chronische Alkoholgenuss ähnlich wie auf die Leber, so auch auf die Niere wirkt und in ihr eine chronische interstitielle Entzündung erzeugt, dürfte nicht auf Widerspruch stossen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass nicht allein der der ärmeren Klasse zugängliche Spiritus, sondern auch der reichliche Genuss feiner und feinster alkoholischer Getränke im Stande ist, analoge fatale Folgen für die Niere zu bewirken. Nur vom Bier ist nicht ohne Grund behauptet worden, dass es der Niere keinen Schaden bringe.

Die Form der Alkohol-Nephritis ist, wie es scheint, nur eine chronische, mit gelegentlichen acuten hämorrhagischen Exacerbationen, sie scheint der interstitiellen Form anzugehören und mit Erkrankung und Verödung der Glomeruli sowie mit Gefässalteration einherzugehen. Sie führt zur Cirrhose und Schrumpfung (rothe Granularatrophie) mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Symptomatisch ist die Entwickelung dieser Krankheitsform nur ungenügend bekannt. Die letzten Stadien kommen zwar oft genug zur Beobachtung und zur Autopsie, aber die ersten Symptome, die Zeit des Auftretens der Albuminurie und der Herzhypertrophie ist noch zu studiren. Ich glaube, dass die Albuminurie verhältnissmässig spät auftritt und gering ist, dass die Herzhypertrophie resp. Dilatation sich früher entwickelt und dass eine Anzahl von Fällen sogenannter idiopathischer Herzaffectionen, die

[1]) Pathology of Albuminuria. London 1868.

[2]) Einer dieser Patienten ist inzwischen gestorben. Die Präparate erhielt ich durch die Gefälligkeit des Hrn. O.-St.-A. Weydener zur Untersuchung. Die Nieren befanden sich im Zustande hochgradigster Granularatrophie und zwar der rothen Art. Mikroskopisch starke granular-interstitielle Zellenwucherung, Schwund und Verengerung der Harnkanälchen, geringe Fettdegeneration. Die Glomeruli und Kapseln in grosser Ausdehnung verändert und geschrumpft, die arteriellen Gefässe durch Endarteritis stark verengt, zum Theil verschlossen, die hyaline Degeneration kleiner Arterien sehr



mit asthmatischen Erscheinungen beginnen, ihren Ausgangspunkt von einer solchen chronischen Nierencirrhose nehmen dürften.

VI. Die Nephritis durch Niederschläge von Salzen in der Niere.

Die Salze, welche sich am häufigsten in der Niere niederschlagen, sind Kalksalze, diese Niederschläge findet man nicht selten zufällig bei der mikroskopischen Untersuchung von Nieren; sie liegen theils in den Kanälchen, theils in den Kapseln abgelagert. Ueber die schnelle Entwickelung solcher Verkalkungen hat Litten[1]) interessante experimentelle Untersuchungen mitgetheilt und gezeigt, dass auch sie zur Entwicklung einer Nephritis führen können.

Bekannter ist dies von zwei anderen Niederschlägen, nämlich der Oxalsäure (resp. dem oxalsauren Kalk) und der Harnsäure.

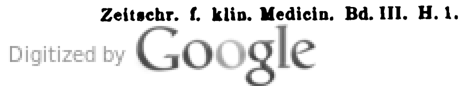
Obwohl die Oxalsäure zuweilen im Harn des Menschen in ungewöhnlich reichlicher Menge erscheint und obgleich die oxalsaure Diathese als eine eigene Krankheitsform behandelt und beschrieben ist (Cantani), so liegen doch nicht Beobachtungen vor, dass diese oxalsaure Diathese zu Nephritis führt. Dagegen sind interessante Beobachtungen in Folge von Vergiftungen an Menschen und durch Thierexperimente gemacht worden. Ich verweise auf die Arbeit von Kobert und Küssner in Halle (Virchow's Archiv, Bd. 17, S. 209) und auf die Arbeit von A. Fränkel (diese Zeitschrift, Bd. II. S. 664). In Folge von Vergiftungen mit Oxalsäure (Zuckersäure) kommt es bei Menschen zuweilen zu einer Nephritis mit Beschränkung der Harnsecretion bis zur Anurie. In anderen Fällen sieht man enorm reichliche Ausscheidung des oxalsauren Salzes ohne oder fast ohne Symptome der Nephritis. Im ersteren Falle scheint also die Nephritis abhängig von Verstopfung der Niere durch das Salz, mit dessen Entleerung die Secretion wieder frei wird. Die Experimente zeigen, dass Kaninchen durch reichliche Einverleibung von Oxalsäure zu Grunde gehen und dass man dann die Niere in einer sehr auffälligen Weise mit abgelagerten Salzen erfüllt findet, dieselben liegen fast ausschliesslich in den Kanälchen, selten in den Kapseln, niemals wurden sie in den Gefässen gefunden. Dieser Befund giebt vollkommenen Aufschluss über die Functionsstörung, d. h. über die Nephritis mit Suppressio urinae.

Die Beobachtungen über die abgelagerte Oxalsäure gewinnen noch an Interesse, wenn man sie mit den analogen Ablagerungen von Harnsäure vergleicht, welche häufiger, praktisch wichtiger, aber der Unter-

---

vereinzelt. — Das Herz enorm vergrössert, der linke Ventrikel kolossal hypertrophisch und dilatirt. Herzfleisch intact, die Klappen gesund und zart, ebenso in der Aorta keine Spur von Arteriosclerose.

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 83. S. 508—546.



suchung durch das Experiment nicht leicht zugänglich sind. Ablagerungen von Harnsäure resp. harnsaurem Natron in der Niere sind wiederholt gefunden worden, namentlich bei der Gicht (von Todd, Garrod, Frerichs u. A.); diese Salze liegen theils in den Kanälchen, theils in den Nierenkapseln, nicht gar selten auch im Zwischengewebe. Am häufigsten und reichlichsten finden sie sich im Papillartheile, doch auch in der Rinde. An diese Ablagerungen schliessen sich entzündliche Veränderungen der Niere, welche man, ebenso wie bei der Oxalsäure, berechtigt ist, mit jenen Ablagerungen in Zusammenhang zu bringen. Dabei will ich auch auf die Analogie insofern aufmerksam machen, als man weiss, dass nicht selten beim Menschen sehr reichliche und lange anhaltende Ausscheidungen von Harnsäure und harnsaurem Natron erfolgen, ohne dass es zur Nephritis kommt, und dass in anderen Fällen sich Nephritis entwickelt, wo die harnsauren Ausscheidungen nicht so auffällig waren.

Diese Nephritis (Nephritis urica) schliesst sich der Gicht an und kann daher als Gichtniere bezeichnet werden. Die englischen Autoren rechnen bekanntlich zur Gichtniere die von Bartels so benannte genuine Schrumpfung, die rothe Granularatrophie, d. h. diejenige Form, welche mit Arteriosclerose und der von Gull und Sutton zuerst beschriebenen hyalinen Degeneration der Nierenarterien einhergeht. Beziehungen zwischen Gicht und Arteriosclerose sind auch sonst wohl aufgestellt. Obgleich wir ohne Bedenken die Engländer in Fragen der Gicht als Autoritäten anerkennen, so ist doch in diesen Beobachtungen nicht genügend auseinandergehalten, ob diese Gichtniere aus der Arterienerkrankung (arterio-capillary fibrosis) oder ob sie aus der Nephritis urica hervorgeht, d. h. zunächst durch die Ablagerung harnsaurer Salze in der Niere bedingt ist. Ich würde nur die letztere Form als Gichtniere oder Nephritis urica bezeichnen. Auch diese Form, welche unstreitig sehr chronisch verläuft, führt zu interstitieller Nephritis und schliesslich zur Schrumpfung. Kürzlich hat Ebstein[1]) zwei interessante Untersuchungen von Gichtniere mitgetheilt, welche dafür sprechen, dass ganz besondere Verhältnisse vorliegen, die sich nicht bei der gewöhnlichen Schrumpfniere vorfinden. Ebstein fand die Niere beträchtlich verkleinert, von derber Consistenz, die Oberfläche blass gelblichgrau, auf der Oberfläche narbige Defecte, einzelne Cysten, verkalkte Glomeruli und Uratconcremente in den Papillen (Drusen von Nadeln) mit cystischen Erweiterungen. Neben diesen Veränderungen beschreibt Ebstein eigenthümliche necrotische Herde, in welchen die Harnkanälchen ohne jede Spur von Eiterung einschmelzen, so dass eine circumscripte Zerstörung des Nierengewebes entsteht; in der Peripherie dieser Herde finden sich entzündliche Veränderungen.

[1]) Beiträge zur Lehre von der Gicht. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII.



Auch Litten hat bereits i. J. 1870 (Virch. Archiv, Bd. 66) einen interessanten Fall von Gichtnieren beschrieben, welche geschrumpft waren und ausgesprochene amyloide Degeneration der arteriellen Gefässe und Glomerulusschlingen darboten. Die Uratablagerungen fanden sich in den Kanälchen der Pyramiden und der Rinde, sowie in den Malpighischen Kapseln.

Zuerst lenkte Todd die Aufmerksamkeit der Aerzte auf den Zustand der Niere, welcher häufig in Fällen von inveterirter Gicht angetroffen wird und hat die Bezeichnung gouty kidney, Gichtniere, eingeführt. Einige Zeit darauf hat Garrod durch genauere Untersuchungen gezeigt, dass auch in den leichteren Formen und früheren Stadien der Gicht die Nieren ernstlich ergriffen sein können. Die sogenannte Gichtniere (chronische desquamative Nephritis) ist, wie er angiebt, in der Regel beträchtlich geschrumpft (bis zu $^1/_2$—$^1/_3$ der natürlichen Grösse), die Oberfläche runzlich, die Kapsel vedickt, die Oberfläche granulär. Auf dem Durchschnitt erkennt man, dass die Schrumpfung wesentlich auf Kosten der Rinde zu setzen ist, welche zuweilen im äussersten Maasse verkleinert ist. In solchen Nieren fand Garrod bereits 1849 beträchtliche Ablagerungen einer kalkähnlichen Substanz in Form von Streifen, vorzüglich nach der Richtung der Tubuli in den Pyramiden, einzelne auch in der Corticalsubstanz (Garrod giebt die Abbildung einer solchen Gichtniere). Diese weisse, kalkartige Materie erweist sich unter dem Mikroskop als Krystallnadeln von harnsaurem Natron. Garrod bemerkt, dass zwar die geschrumpften Nieren auch bei anderen Patienten vorkommen, dass er aber die Ablagerungen bisher nur bei Gicht gefunden habe. Auch in den früheren Stadien der Gicht werden die Nieren erkrankt gefunden, meistentheils bereits verkleinert; doch erwähnt Garrod eine Beobachtung, wie die Nieren anscheinend gesund gefunden wurden, aber bereits an den freien Enden der Pyramiden weisse Punkte und in der Marksubstanz weisse Streifen von Uraten erkennen liessen. Die mikroskopische Untersuchung ergab Trübung und zum Theil fettige Infiltration der Nierenepithelien. Die Glomeruli und Markkapseln gehen allmälig eine Degeneration und Verkleinerung ein.

Die Veränderungen des Harns schildert Garrod p. 512: „Nicht selten finden im Harn Ablagerungen von Schleim statt mit reichlichem Absatz von harnsauren Salzen. Dann aber findet man auch deutliche Symptome der Nephritis, Schmerzen im Rücken etc.“ In manchen Fällen fand Garrod den Urin zeitweise eiweisshaltig, dann aber später wieder frei von diesem Stoffe; in solchen Fällen mag das Albumen abgehangen haben von der Gegenwart von Gicht in den Nieren.

Nach den vorliegenden Beobachtungen kann es nicht wohl zweifelhaft sein, dass die Nieren bei der Gicht öfters ergriffen sind und dass schliesslich diese Affection in Schrumpfung übergehen kann. Allein die



Gichtniere und Schrumpfniere zu identificiren, ist offenbar nicht erlaubt. Die geschrumpfte Gichtniere ist nur das letzte Stadium eines der mannigfaltigen Processe, welche zur Schrumpfung führen. Der Process ist eine chronische Nephritis, welche sich im Gefolge der Uratablagerungen in der Niere ausbildet und welche offenbar ihr Analogon in der Nephritis findet, welche durch Ablagerung oxalsaurer Salze entsteht und experimentell studirt werden kann. Diese Nephritis begegnet uns im Verlauf der Gicht in verschiedenen Stadien und Intensitätsgraden. Das Urtheil darüber wird wesentlich von der anatomischen Diagnose abhängen, in welchem Stadium wir die Niere vorfinden. Schon die oben erwähnten Beobachtungen Garrod's weisen darauf hin, dass solche Nephritis leicht und vorübergehend verlaufen kann, ohne andere Symptome als Albuminurie, dass aber bei der Fortdauer der Gicht die Disposition zu Rückfällen vorliegt. In solcher Weise wird diese Nephritis chronisch, aber auch dann kann sie bei mässigem Eiweissgehalt, so lange die losgestossenen Epithelien und Cylinder frische Beschaffenheit zeigen, günstig und selbst zu Heilung verlaufen. Nach langem Bestehen ist der Eintritt in Schrumpfung zu fürchten; doch ist zu bemerken, dass selbst in vorgerückten Stadien der Gicht nicht jede Nephritis eine Schrumpfung bedeutet und dass selbst bei hochgradiger chronischer Gicht acute heftige Nephritis eintreten und günstig verlaufen kann.

An diese Gichtniere schliessen sich nun auch Fälle von Nephritis an, welche bei nicht Gichtkranken auftreten, aber auch durch Ablagerung von harnsauren Salzen bedingt zu sein scheinen. Es sind dies Fälle von anscheinend spontaner Nephritis. Eiweiss und Blutgehalt, selbst verminderte Harnsecretion werden zufällig constatirt, ohne dass eine der gewöhnlichen Ursachen vorläge. In der Regel kommt es nicht zu Hydrops. Untersucht man das Sediment, so findet man die Zeichen einer noch frischen Nephritis (Blutkörperchen, wenig und nur frische Cylinder, einige Epithelien und Lymphkörperchen), daneben mehr oder minder reichliche Krystalle von Harnsäure, nicht selten auch von oxalsaurem Kalk begleitet. Wenn die Patienten nicht selbst an Gicht leiden, so herrscht diese Diathese vielleicht in der Familie. Mitunter ist die Ausscheidung der Harnsäure sehr reichlich und auffällig, mitunter aber ist die Sache nicht so klar, die ausgeschiedenen Salze sind nicht so reichlich. Dann ist die Beziehung nicht streng erweislich, aber man wird doch daran denken müssen, dass gerade eine reichliche Ablagerung der Salze in den Nieren Ursache der Nephritis sein kann, während nur wenig ausgeschieden wird. Der Verlauf dieser Nephritides, welche in der Regel nicht heftig sind, neigt zum chronischen Hinziehen. Obwohl sich Albuminurie und Blutgehalt bald ermässigen, treten leicht Recidive auf und der letzte Rest des Albumen ist schwer zu beseitigen. Der Verlauf ist also sehr analog der Gichtnephritis. Die Behandlung



dieser Fälle geschieht mit einer passenden Diät und mit alkalischen Wässern (Karlsbad, Vichy, Wildungen, Neuenahr, Lithionwasser). Man würde sehr unrecht thun, hier viel Bäder und schweisstreibende Proceduren anzuwenden, der Harn würde nur concentrirt und die Ausscheidung der Salze erschwert werden.

VII. Nephritis in Folge von chronischen Hautkrankheiten.

Man hat von jeher den Antagonismus zwischen Haut- und Nierenfunction hervorgehoben; man hat Erkältungen der Haut besonders für die Entstehung von Nierenkrankheiten angeschuldigt. Lassar[1]) hat experimentelle Thatsachen beigebracht, welche solche Anschauungen zu stützen geeignet sind. Die physiologischen Beziehungen beider Organe, den Einfluss der Hautthätigkeit auf die Nierenabsonderung hat Koloman Müller[2]) in exacter Weise untersucht. Dennoch ist die ätiologische Beziehung zwischen Hautkrankheiten und Nierenkrankheiten nicht über allen Zweifel erhaben. Die acuten Exantheme, die erysipelatösen und phlegmonösen Hautentzündungen können für diese Beziehung nicht angeführt werden. Denn wenn sie sich auch gern mit Nephritis combiniren, so ist hier nicht die specielle Beziehung zur Haut anzuklagen, sondern die parasitäre Natur der Processe und der Uebergang solcher Keime in die Nieren. Eine nähere Beziehung scheint schon gegeben in dem Auftreten von diffuser Nephritis nach ausgedehnten Hautverbrennungen, allein bisher ist die Deutung dieser thatsächlichen Beziehung noch nicht in befriedigender Weise gelungen. Endlich ist die Frage aufzuwerfen, ob und in wie weit chronische Hauterkrankungen zur Entwickelung von Nephritis Veranlassung geben können. Ich habe mehrere Male chronischen Morbus Brightii bei Personen gesehen, die mit chronischem Eczem behaftet waren, ohne dass sich eine andere Aetiologie der Nephritis nachweisen liess. In einem Falle bestand Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Fall verlief letal und ergab eine interstitielle, nicht geschrumpfte Niere mit starker Fettdegeneration der Epithelien.

[1]) O. Lassar, Ueber Erkältung. Virch. Arch. Bd. 79. S. 168, und: Ueber den Zusammenhang von Hautresorption und Albuminurie. Bd. 77. S. 157. 1879. — Schon früher (Bd. 72): Ein Fall von Hautödem und Albuminurie bei intacten Nieren in Folge einer ausgedehnten Dermatitis nach Petroleum-Innunction. — Einreibung von Crotonöl bei Kaninchen. Albuminurie aber nicht durch Dermatitis, sondern durch Resorption. — Unna (Virch. Archiv. Bd. 74) sah Albuminurie nach Styrax-Einreibungen bei Krätze. — Auch Baginsky konnte durch Crotonöl-Einreibung gleichzeitig Hautentzündung und Albuminurie erzeugen.

[2]) Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharm. 1873.



Es möchte noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um den Zusammenhang beider Affectionen resp. die Art desselben endgültig zu erweisen.

Therapeutische Bemerkungen.

Die vorstehenden Erörterungen weisen eine ziemlich grosse Anzahl von Nephritides mit ihren Unterarten auf. Es könnte wohl die Frage berechtigt erscheinen, ob es zweckmässig oder gar nothwendig ist, das anscheinend einfache Kapitel des Morbus Brightii in so ausgedehnter Weise zu analysiren. Allein die grosse Mannigfaltigkeit der Vorgänge dürfte sich kaum einfacher behandeln lassen. In der That reichen weder die 6 Formen von Christison, noch die 7 von Rayer oder 8 von Martin Solon aus. Ueberlegt man, wie sehr die Niere bei allen pathologischen Vorgängen betheiligt sein muss, da sie grossentheils das Ventil ist, durch welches schädliche Stoffe aus dem Körper eliminirt werden, überlegt man, dass ihr schon im gesunden Zustande die Function, den Blutdruck und die chemische Zusammensetzung des Blutes zu reguliren zum grossen Theile zufällt, so wird die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit ihrer Erkrankungen einigermassen begreiflich. Man kann die Anzahl der Einzelerkrankungen in grössere Gruppen zusammenfassen, um auch dem Fernerstehenden die Einsicht zu ermöglichen, allein es scheint mir nicht fraglich, dass im einzelnen Falle die genaueste Einzelkenntniss erforderlich ist, um richtig zu urtheilen und zu handeln. Derjenige Arzt, welcher den Krankheitsprocess am genauesten kennt, sei es dass er aus eigener oder fremder Erfahrung geschöpft hat, wird auch den einzelnen Fall am sichersten beurtheilen und die Mittel zu seiner Behandlung am richtigsten auswählen können.

Ich hoffe mich nicht zu irren, wenn ich sage, dass man auch in der Therapie der Nierenkrankheiten, welche unter dem allgemeinen Schematismus mitleidet, aus der genauen Kenntniss der einzelnen Formen und Arten dankenswerthe Früchte entnehmen kann.

Die Indication, welche sich in erster Linie bei der Nephritis darbietet, ist die Herstellung der Nierenfunction und zwar zuerst Beseitigung der dringendsten Störung, d. i. der beschränkten Secretionsmenge. Die Erfahrung lehrt, dass eine erhebliche Verminderung der täglichen Harnmenge nur kurze Zeit ohne Nachtheil ertragen wird und dass sich daraus ziemlich bald Hydrops und gefahrdrohende urämische Symptome entwickeln. Die augenblickliche Gefahr einer acuten Nephritis ist daher etwa umgekehrt proportional der Harnmenge; vollständige Anurie setzt augenblickliche dringende Lebensgefahr und wird nur ganz ausnahmsweise einige Tage ertragen. In Fällen, wo die Harnmenge nicht vermindert



ist, besteht auch keine augenblickliche Gefahr, vorausgesetzt, dass nicht jederzeit eine solche Beschränkung zu befürchten ist.

Hieraus ergiebt sich als erste Indication die normale Harnmenge herzustellen oder, wo dies nicht möglich ist, Ausgleiche und Compensationen zu schaffen, welche den gefährlichen Zustand für den Organismus erträglich machen. Die directen Mittel, um diese Indication zu erfüllen, sind die Diuretica.

1) Die Diuretica oder die diuretische Methode. Wäre die Wirkung dieser Mittel eine sichere, so würde die Gefahr einer acuten Nephritis leicht beseitigt werden können. Aber die Erfahrung lehrt, dass gerade bei der acuten Nephritis die Diuretica häufig im Stiche lassen. In solchen Fällen fürchtet man nicht ohne Grund, dass sie für die entzündete Niere einen neuen schädlichen Reiz abgeben. Daraus hat sich die Ansicht entwickelt, dass die Diuretica bei acuter Nephritis contraindicirt sind. So sehr ich die eben genannten Bedenken billige, so glaube ich doch, dass man im Ganzen zu ängstlich ist, und dass in manchen Fällen durch eine frühzeitige Anwendung der Diuretica schnelle Heilerfolge zu erzielen wären. Ich halte den Versuch mit Diureticis durchaus für gerechtfertigt, ich breche ihn ab, wenn in 1—2 Tagen der Erfolg ausbleibt und wiederhole den Versuch nach 5, 6 oder 8 Tagen.

Bekanntlich weist uns der Arzneischatz eine grosse Menge diuretischer Mittel nach und fast täglich werden noch neue empfohlen. Es wäre ein sehr unbefriedigender Zustand, wenn wir bei der Behandlung eines jeden Falles die einzelnen Mittel der Reihe nach versuchen sollten, bis wir das richtige finden. Anhaltspunkte für ihre rationelle Auswahl giebt uns die genaue Einsicht in den vorliegenden Krankheitsprocess und in die besonderen Bedingungen, durch welche die Suppressio urinae verursacht ist. 1) In einer Reihe von Fällen liegt die Ursache in einer ausgedehnten Verstopfung der Harnkanälchen, und zwar a) durch zahlreiche feste Fibrincylinder: dies ist am leichtesten bei der croupösen oder fibrinösen Form der Fall; besonders wenn die Cylinder, welche in den gesunden Kanälchen gebildet sind, in die verengten Stellen der Henle'schen Schleifen getrieben werden, so keilen sie sich fest und bewirken hochgradige Harnstockung. Trotzdem ist dies keine besondere Form, sondern tritt mehr oder minder bei jeder acuten Nephritis ein, nur zuweilen in ungewöhnlich hohem Grade. — b) In anderen Fällen werden die Harnkanälchen durch zerstörte, in die Nierenkanälchen ausgetretene Blutmassen ausgefüllt. Dies Verhältniss ist am eklatantesten in den neuesten Beobachtungen über die Nephritis nach Kali chloricum-Vergiftung beschrieben worden, wie ich es oben S. 192 angegeben habe. In ähnlicher, weniger intensiver Weise bieten andere toxische Nephritiden, z. B. die nach Schwefelsäure-Vergiftung, das gleiche Verhältniss dar, endlich tritt es auch nach den famosen Lammbluttransfusionen ein, nach

welchen ebenfalls Anurie beobachtet worden ist. — c) Die Verstopfung der Kanälchen durch Salze, am evidentesten erwiesen durch die Ablagerung von oxalsaurem Kalk, Harnsäure und von harnsauren Salzen, auch wie Litten nachgewiesen von Kalksalzen. — 2) Ein zweiter Grund für die Unterdrückung der Harnsecretion liegt in der Compression der Glomeruli durch Exsudate oder Zellwucherung, die sich zwischen sie und die Kapsel einschiebt. Diesen wichtigen und bemerkenswerthen Vorgang haben wir oben mit der desquamativen Nephritis in Zusammenhang gebracht. Er ist der wichtigste Grund für die dringenden Gefahren dieser Nephritisform und besonders der Scharlachnephritis. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass diejenigen Fälle desquamativer Nephritis, welche ohne Beschränkung der Harnsecretion verlaufen, wie z. B. die Recurrens-Nephritis, auch mit keiner nennenswerthen Capsulitis gepaart sind, wogegen eine beträchtliche Beschränkung der Harnsecretion diese Complication vermuthen lässt. — 3) Die Ursache der verminderten Harnsecretion kann endlich auch in einem zu geringen Blutdruck in den Glomerulis liegen. Der Grund hiervon ist wiederum ein mannigfaltiger. Entweder liegt er in Herzschwäche, oder in abnormen Widerständen der Circulation, welche wiederum in der grossen Nierenarterie oder einzelnen Hauptästen derselben oder in vielen kleinen Arterien oder endlich in einer Erkrankung der Glomerulusschlingen gelegen sein können. Dass alle diese verschiedenen Möglichkeiten vorkommen, ist nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht zweifelhaft.

Es ergiebt sich leicht, dass die Mittel zur Beseitigung der Anurie je nach ihrer speciellen Ursache verschieden gewählt werden können und müssen. Die Verstopfung der Harnkanälchen erheischt solche Mittel, welche die Consistenz der Blut- und Cylindermassen zu verringern geeignet sind und sie durch verstärkten Druck a tergo austreiben. Dieser Indication entsprechen am besten die diuretischen Salze und besonders die Alkalien. Die Kalisalze, besonders das essigsaure und weinsaure Kali, sowie die kohlensauren Wässer sind hier am zweckmässigsten. Die pflanzlichen Diuretica erst in zweiter Linie, falls jene fehlschlagen. — Die Verstopfung der Harnkanälchen durch Salze erheischt Mittel, welche die Lösung dieser Salze erleichtern. Dies ist namentlich bei den gichtischen Formen der Nephritis evident, welche mit den alkalischen Wässern von Carlsbad, Vichy, Salzschlirf, Wildungen, oder Lithionwasser behandelt werden.

Ebenso bestimmt sind die Indicationen da, wo die Ursache mangelhafter Harnsecretion in einem erniedrigten Arteriendruck zu suchen ist. Hier ist, ebenso theoretisch indicirt wie praktisch bewährt, die Digitalis das souveräne Mittel. Sie ist namentlich da indicirt, wo sclerotische oder hyaline Erkrankung der Nierenarterie wahrscheinlich ist, daher gerade bei der Nephritis älterer Leute, auch wenn sie noch nicht zur



Nierenschrumpfung fortgeschritten ist. Sie ist ferner indicirt da, wo sich in Folge der Nierenerkrankung Herzhypertrophie ausgebildet hat und diese Compensation zu erlahmen beginnt. Die asthmatischen Anfälle solcher Nephritiker werden nicht selten in eclatanter Weise durch Digitalis gehoben; für diese Fälle habe ich mehrfach die subcutane Anwendung des Mittels (Tct. Digital., Tct. Moschi aa, 4—5mal 1 Spritze) mit Vortheil herbeigezogen, wenn eine schleunige Wirkung erforderlich war.

In den anderen Fällen der Suppressio urinae ist die Digitalis nicht oder doch nur in zweiter oder dritter Linie indicirt, und man wird sich überzeugen, dass sie gerade bei der acuten Nephritis jugendlicher Individuen nur selten von Nutzen ist.

Am schwierigsten ist die diuretische Wirkung zu erzielen bei der Glomerulo- oder Capsulo-Nephritis. Der comprimirte Glomerulus ist gar nicht in der Lage zu secerniren, und nur eine allmälige Entlastung durch Abstossung der Epithel- und Exsudatmassen lässt Herstellung der Function hoffen. Da man voraussetzen kann, dass nicht alle Glomeruli beeinträchtigt sind, so lässt sich hoffen, durch vermehrte Thätigkeit der intacten eine Herstellung der Harnsecretion zu erzielen. Für diesen Zweck sind offenbar alle Diuretica von gleichem Werthe. Es ist nicht meine Absicht, die einzelnen Medikamente hier zu kritisiren. Die Salze, die Squilla und andere diuretischen Pflanzenstoffe, an denen ja die officinelle und populäre Medicin reich genug ist, sind hier gleichmässig indicirt. Man weiss, dass die Mittel mitunter von guter, ja eclatanter Wirkung sind, dass sie aber auch oft genug im Stiche lassen. Ein sicheres Diureticum, d. h. ein solches, welches immer oder fast immer wirksam wäre, bleibt noch ein Desiderat. Daher ist es nicht zu verwundern, wenn von Zeit zu Zeit neue Diuretica empfohlen und eine Zeit lang von allen Aerzten mit Enthusiasmus angewandt und gepriesen werden, — bis sie nach kurzem glänzenden Lebenslauf in das Meer der Vergessenheit zurücksinken. Dies war auch das Schicksal der vielgepriesenen Blatta orientalis, die heutzutage fast vergessen ist. Kaum besser dürfte es dem jetzt von Frankreich aus als Diureticum empfohlenen Coffeinum citricum ergehen. Ueber die Stigmata Mais fehlt es mir an Beobachtungen. Vergegenwärtigt man sich die Ursachen der Suppressio urinae, so wird man begreifen, dass es Zustände giebt, wo alle diuretischen Mittel fruchtlos sein müssen.

Bleibt die diuretische Methode ohne Erfolg und hat die Harnbeschränkung einen solchen Grad, dass Urämie droht und der Hydrops fort und fort wächst, so müssen wir Mittel und Wege suchen, um die fehlende Secretion zu ersetzen und den Zustand für den Organismus erträglich zu machen, — bis eben bessere Zeiten eintreten. Die zu diesem



Zwecke geeigneten Mittel bestehen in der Entziehung von Wasser (eventuell mit Salzen) auf anderem Wege. Das Hauptmittel hierzu ist

2. Die Anwendung der Diaphorese. Dass die Production einer reichlichen Schweisssecretion das beste Mittel ist, um die mangelhafte Harnsecretion zu ersetzen und hydropische Ausschwitzungen zum Verschwinden zu bringen, ist eine lang bekannte Thatsache. Von der enormen Fläche der Haut können in kurzer Zeit Wassermengen secernirt werden, welche der normalen täglichen Harnmenge entsprechen oder sie selbst übertreffen. Da gleichzeitig Salze und Harnstoff mit dem Schweiss ausgeschieden werden, so ist in der That der Erfolg ein vollständiger. Die Diaphorese ist daher im Verlaufe des Morbus Brightii überall indicirt, wo die Harnsecretion in einer irgend bedenklichen Weise beschränkt ist oder wo die Harnsecretion, auch wenn sie die normale Höhe erreicht, für sich nicht im Stande ist, bestehende hydropische Anschwellungen zum Schwinden zu bringen. So sicher diese Indication feststeht und so allgemein sie anerkannt ist, so wenig möchte ich eine weitere Indication für die Diaphorese zulassen. Namentlich kann ich nicht anerkennen, dass die gesteigerte Diaphorese an und für sich einen wohlthätigen Einfluss auf die Nierenkrankheit ausübt und sogar die Harnsecretion zu steigern im Stande ist. Dieser sogenannte wohlthätige Einfluss besteht in nichts anderem, als dass die entzündete Niere für einige Zeit in Ruhe gelassen wird, und dass der in ihr verlaufende Process Zeit gewinnt, in ein günstigeres Stadium überzutreten; die Entzündung ermässigt sich, die Exsudate und Epithelien stossen sich los, die Secretion wird freier. Ein direct wohlthätiger Einfluss ist daraus nicht zu entnehmen und es ist auch nicht einzusehen, worin er bestehen sollte. Im Gegentheil, ich möchte vor der unnützen Anwendung häufiger warmer Bäder und nachträglicher Einwickelungen warnen. Auch in diesem Punkte ist die ärztliche Praxis heutzutage sehr schematisch; wo man eine acute Nephritis findet, werden in der Regel sofort heisse Bäder und Schwitzen verordnet. Hiervon habe ich schon wiederholt Schaden gesehen. Unter dem Einfluss heisser Bäder steigern sich die Nierenblutungen, wie alle Blutungen überhaupt, der Harn wird concentrirter, sparsamer und die Ausspülung der Epithelien und Cylinder wird verzögert; ja Congestionen nach den Lungen werden befördert, welche gefahrdrohend werden können. Ich halte daher in allen Fällen, wo eine frische (zu Hämorrhagien geneigte) Nephritis besteht ohne Hydrops und ohne verminderte Harnsecretion, desgleichen bei den chronischen Nephritiden mit reichlicher Harnsecretion die Anwendung zahlreicher Bäder und einer irgendwie energischen Diaphorese nicht für indicirt.

Die diaphoretische Behandlung kann auf verschiedene Weise eingeleitet werden. Am einfachsten und am meisten geübt ist die Anwendung warmer Bäder (30° und darüber) mit nachfolgender Einpackung. Wo

dies nicht ausreicht, hat man empfohlen, die Temperatur des Bades allmälig auf 35 und selbst 40° zu steigern. Oder man wendet Dampfbäder, Russische, Irische Bäder oder Spiritusdampfbäder an. Um den Kopf und die Respirationsorgane zu schützen, hat man, wie bekannt, besondere Schwitzkästen eingerichtet, aus denen der Kopf des Kranken frei hinausragt.

Die Anwendung von schweisstreibenden Thees und anderen Sudorifera mit gleichzeitiger Einwickelung in Betten oder Decken ist gegenwärtig wenig geübt, verdiente aber wieder der Vergessenheit entzogen zu werden. Die Citronensäure, die Ammoniakpräparate, insbesondere das Ammonium aceticum, ferner die Ipecacuanha und das Opium sind vortreffliche Mittel. Zu Schönlein's Zeit habe ich die Anwendung der Dower'schen Pulver nach einem warmen Bade oder nach der Darreichung eines warmen Thees nicht selten mit eclatantem Effect darreichen sehen.

Seit einigen Jahren haben wir in der Jaborandiwurzel und dem Pilocarpin ein vortreffliches und einfaches Mittel, um eine reichliche Schweisssecretion zu erzeugen. Ich selbst habe vor wenigen Jahren die physiologischen und therapeutischen Wirkungen dieses merkwürdigen Medicaments studirt und es vorzüglich bei der acuten Form des Morbus Brightii empfohlen. Von anderen Seiten sind die günstigen Wirkungen des Mittels bestätigt[1]) und von den Kinderärzten gerade bei der Scharlachnephritis gerühmt[2]). Die schnelle und prompte Wirkung des Mittels ist in der That äusserst überraschend. 2—5—10 Minuten nach der Injection von 0,01—0,02 Pilocarpin bricht ein profuser Schweiss aus und im Verlauf einer halben Stunde wird dem Körper $\frac{1}{2}$—1 Liter Flüssigkeit durch Schweiss entzogen. So einfach, prompt und sicher scheint das Mittel. Aber leider hat es mitunter auch seine unangenehmen Nebenwirkungen. Lästig ist das Speicheln, misslicher schon die brechenerregende Wirkung, die mitunter sehr heftig ist und den Kranken angreift. Man kann diese Wirkung zum Theil paralysiren durch Zusatz von 0,005 Morph. acet., trotzdem bleibt die brechenerregende Wirkung nicht allemal aus, und in einem meiner Fälle trat statt dessen ein so heftiger Schmerz im Abdomen auf, dass der Patient sich gegen die wiederholte Anwendung des Mittels mit Entschiedenheit sträubte. Eine weitere üble Nebenwirkung besteht in einer zwar vorübergehenden schwächenden Wirkung auf das Herz und in einer Congestion und vermehrten Secretion auf der Schleimhaut der kleinsten Brochien resp. der Alveolen. Die Application des Mittels ist daher in allen Fällen, wo Lungenödem droht oder wo Herzschwäche besteht, nur mit der grössten Vorsicht erlaubt.

[1]) vergl. Seemann, diese Zeitschr. Bd. II. S. 552.
[2]) Kohts (Praetorius), Weiss, Demme u. A.



Auch die heissen Bäder machen leicht Herzschwäche und Congestion zu den Lungen, so dass sich Schwierigkeiten für den Erfolg der diaphoretischen Methode ergeben. So wichtig und nutzbringend sie ist, so lässt sie in schweren und protrahirten Fällen doch mitunter im Stich, entweder indem es nicht gelingt, eine erhebliche Schweisssecretion zu erzielen, oder indem dieselbe zu gering bleibt, um den Hydrops zu beseitigen.

Wir müssen daher gelegentlich zu anderen Mitteln unsere Zuflucht nehmen.

3. Es bleibt uns noch die Anwendung der Laxantien (Drastica), durch welche eine reichliche Wasserentziehung vom Darm aus erstrebt wird: gleichzeitig wird eine Ableitung von den Nieren und damit eine Besserung ihres entzündlichen Zustandes erstrebt. Die Mittel, welche zu diesem Zweck angewandt werden, sind die Colocynthen, die Sennae, die Gutti, alle in der Absicht, schnell reichliche wässerige Entleerungen zu erzielen. Man verbindet diese Drastica wohl mit Diureticis (Digitalis, Squilla etc., Heim'sche Pillen) oder mit Adstringentien (Tannin: Frerichs'sche Pillen). Im Allgemeinen ziehe ich es vor, die verschiedenen Medicamente gesondert zu reichen. Die laxirende Methode kann nur eine beschränkte Anwendung finden, sie ist nur in relativ frischen Fällen indicirt, wenn der Patient kräftig, gut genährt und vollsäftig ist, oder wo es bei drohender Urämie auf eine schnelle Entleerung und Ableitung auf den Darm ankommt. Wo Anämie und Kachexie droht oder besteht, muss man von einer so eingreifenden Methode Abstand nehmen. In einer analogen Indication hat Lange in Königsberg zur Behandlung der Uraemie den Tartarus emeticus empfohlen, ein Vorschlag, der ganz rationell ist, sofern, wie bekannt, Erbrechen der Urämie vorbeugt; doch sind derartige schwächende Methoden immer zweischneidige Schwerter.

4. Wenn die genannten Mittel nicht zum Ziele führen, wenn die Diurese dauernd stockt, der Hydrops mehr und mehr ansteigt, wenn die Belästigung für den Patienten unerträglich wird und die gespannte Haut zu bersten droht, so bleibt nur noch ein Mittel übrig, das hydropische Wasser zu entleeren: die Punction. Die Entleerung des Ascites (seltener des Hydrothorax) hat mitunter diesen Effect, häufiger werden wir zu dem anscheinend so naheliegenden Mittel, zu der Scarrification der Haut gedrängt. Die erste Wirkung einer solchen Entleerung ist in der Regel eine sehr schöne und wohlthätige. Aber man weiss nur zu gut, wie precär das Mittel ist. Wenn es gelingt, in einiger Zeit die Diurese in Gang zu bringen, so geht Alles gut. Gelingt dies aber nicht, so schwellen die Extremitäten immer wieder von Neuem an, die Punctionen müssen wiederholt werden, bis es, trotz aller Vorsicht, zur Entwickelung von Erysipel, Gangrän und zum Exitus letalis kommt. Man hat, um diesen übelen Ausgang zu vermeiden, verschiedene Methoden und Cautelen an-



gegeben, mir scheint keine von ihnen nennenswerthe Vortheile vor der anderen darzubieten. Im Allgemeinen ziehe ich doch die kleinen Punctionen der Haut mit der Impflancette vor.

5. Die allgemeine und diätetische Behandlung betreffend, so ist es selbstverständlich, dass ein Patient mit acuter Nephritis als ernstlich krank zu betrachten, dass er vor allen Schädlichkeiten zu schützen und event. im Bett zu halten ist. Die Diät muss eine reizlose sein und besonders in den Fällen, wo man von den Diureticis Schaden fürchtet, ist auch eine salzarme Diät indicirt. Als besondere Kurmethode ist die Milchdiät empfohlen und vielfach geübt worden. Ich selbst bin kein begeisterter Anhänger derselben. Nur in den typischen Fällen acuter Nephritis wende ich eine modificirte Milchdiät an, wobei der Patient vorherrschend, aber nicht ausschliesslich Milch geniesst. Ich stehe davon leicht ab, wenn der Patient sich nicht wohl dabei befindet. Die Enthaltung von reizenden Gewürzen, von echauffirenden Getränken und Spirituosen halte ich dagegen für streng indicirt. In allen protrahirten Formen, wo der Patient matt, abgemagert und anämisch ist, halte ich die Milchdiät für contraindicirt, ich fürchte die Verarmung des Blutes an Eiweiss und Blutkörperchen. Solche Kranken müssen meiner Ansicht nach sehr gut und kräftig ernährt werden. Wie in vielen anderen Krankheiten, sehen wir auch die Nephritis besser verlaufen, wenn wir die Constitution kräftigen statt sie zu schwächen. Gerade die Residuen von acuter Nephritis, die zurückbleibende Albuminurie, wird nach meinen Erfahrungen besser mit einer kräftigen Diät, mit Tonica und Eisen behandelt, als mit Milchdiät.

Wichtige Indicationen ergiebt die Berücksichtigung der Aetiologie.

6. Die ätiologische Behandlung. Wo es uns gelingt, die Ursache einer Nephritis zu beseitigen, da wird in der Regel ein günstiger Effect auf den Krankheitszustand nicht fehlen. Hierbei ist auch die Prophylaxe zu berücksichtigen, namentlich in Bezug auf Erkältung, Abusus spirituosorum und andere Gifte.

a) Die acute Infectionsnephritis und selbst die septische indiciren ausser den schon besprochenen Methoden solche Mittel, welche die pflanzlichen Keime abzutödten oder in ihrer Wirkung zu beschränken geeignet sind. Solche Mittel sind Chinin, Natr. salicyl., Natr. benzoicum. Von diesen dreien ist sofort die Salicylsäure auszuscheiden, weil sie die Nieren reizt, bei bestehender Nephritis die Harnmenge vermindert, ihn stark blutig macht und selbst bei gesunder Niere vorübergehend Albuminurie erzeugen kann. Das Chinin ist bei der Nephritis post intermittentem zuweilen von eclatanter Wirkung, wovon ich mich bei den früheren starken Intermittensepidemien häufig genug überzeugt habe. Bei keiner anderen Form von infectiöser Nephritis habe ich einen gleich deutlichen Erfolg gesehen, namentlich nicht bei der anscheinend so analogen Ne-



phritis der Febris recurrens; doch sah ich nicht selten guten Erfolg, d. h. eine Besserung der Erscheinungen bei anderen analogen Nephritiden, so dass ich zu einer einmaligen, höchstens zweimaligen Anwendung von $^1/_2$—1 Grm. Chinin im Anfang der Behandlung rathen kann. In demselben Sinne habe ich das Natr. benzoicum (5—10 Grm. pro die) mit Nutzen angewendet, worüber bereits Kannenberg l. c. Erfahrungen vorgetragen hat.

b) Aetiologische Indication ergiebt die aus harnsauren Ablagerungen resultirende Nephritis, welche mit den entsprechenden Wässern erfolgreich behandelt wird.

c) Die Pyelonephritis, welche sich aus Cystitis oder Druck auf die Ureteren entwickelt, setzt specielle Indicationen, desgleichen die aus Gonorrhea entwickelte Nephritis. Die Anwendung von Bals. Copaivae ist zuweilen, aber durchaus nicht immer, von deutlichem Effect, sie muss mit Vorsicht geschehen, um nicht durch Reizung zu schaden.

7. Die Behandlung der Folgezustände betrifft vorzüglich zwei Punkte, nämlich: a) die Herzhypertrophie und b) die veränderte Blutbeschaffenheit. Die Herzhypertrophie an sich ist, da sie als Compensation der durch die Nierenaffection gesetzten Circulationsstörungen anzusehen ist, nicht Gegenstand der Behandlung, wohl aber ist die drohende Störung dieser Compensation zu behandeln. Dieselbe giebt sich theils durch Verminderung der Harnsecretion zu erkennen, theils aber ganz besonders durch asthmatische Zufälle, welche sehr bedrohlich sind. Das souveräne Mittel gegen diese Störungen ist die Digitalis, welche oft, freilich aber nicht immer von Nutzen ist. Ihre Wirkung wird unterstützt durch andere Tonica und durch anderweitige Herstellung einer genügenden Harnsecretion. — Die veränderte Blutbeschaffenheit, die Anämie, wird häufig Gegenstand der Behandlung, die geeigneten Mittel sind kräftige Nahrung, gute Luft, körperliche und geistige Schonung, Amara, China, Eisenpräparate, Eisenwasser.

8. Endlich erwachsen noch Indicationen aus der abnorm chemischen Beschaffenheit des Urins, und gerade die auffälligste Eigenschaft, die Hämaturie, welche auch den Patienten beunruhigt, erfordert eine besondere Behandlung. Man wendet dagegen die Adstringentia: Tannin, Acidum gallicum, Plumbum aceticum, Ergotin. Ferrum chloratum etc. an. Der Erfolg dieser, übrigens in der Praxis sehr verbreiteten, Mittel ist nicht sehr eclatant. Mitunter ist ein kühles Verhalten des Patienten und die Enthaltung von warmen Bädern wirksamer. Es sei noch bemerkt, dass der Blutgehalt des Harns eine dringende Indication an sich nicht abgiebt, da er keineswegs eine grössere Intensität der Nephritis anzeigt, noch grössere Gefahr setzt oder eine stärkere Harnbeschränkung befürchten lässt. Man sollte sogar glauben, dass für die entzündete Niere eine solche spontane Blutentleerung nicht unzweckmässig ist.



Ueberdies hält die blutige Beschaffenheit fast niemals sehr lange an, so dass die therapeutische Indication jedenfalls hinter der übrigen zurücktritt.

9. Viel wichtiger ist die Behandlung des zwar weniger auffälligen, aber viel bedeutungsvolleren Symptoms der Albuminurie. Dieselbe wird Gegenstand selbstständiger Behandlung, sowie keine oder keine erheblichen Symptome der Nephritis sonst bestehen, kein Hydrops, keine Harnbeschränkung etc., also gerade in jenen Fallen, welche ich oben als acute oder chronische Albuminurien bezeichnet habe. Die Behandlung dieses Symptoms ist auch bei völligem Wohlbefinden des Pat. indicirt, weil wir es nicht als gleichgültig ansehen können, und weil der Pat. häufig genug, vom Arzte unterrichtet, das üble Symptom mit noch grösserer Aengstlichkeit verfolgt, wie der Arzt. Zur Beschränkung der Albuminurie sind eine Reihe von Mitteln empfohlen, leider können sie kaum als wirksam bezeichnet werden.

a) Die Adstringentia, welche gegen die blutige Beschaffenheit angewandt werden, sind auch gegen die Albuminurie im Gebrauch, sie versprechen kaum Erfolg. Vor längerer Zeit hatte b) die Salpetersäure einen grossen Ruf. Sie wurde von Hansen in Trier 1847 als Heilmittel des Morb. Brightii empfohlen, ihre günstige Wirkung von vielen Seiten bestätigt, und von Heidenreich ist namentlich die Verminderung der Albuminurie gerühmt. Man ist versucht zu glauben, dass die chemische Eigenschaft der Salpetersäure, welche das Eiweiss im Probirglase gerinnen macht, der therapeutischen Empfehlung nicht fern gelegen. Ein so einfaches Mittel ist sicherlich nicht die schlechteste Therapie mancher Fälle von acutem Morb. Brightii (ebenso wie die Salzsäure), indessen eine eigenthümliche Wirkung auf die Albuminurie ist nicht anzunehmen. c) Vor Kurzem ist in demselben Sinne das Fuchsin empfohlen und von mancher Seite seine Wirkung dahin gerühmt, dass sich die Albuminurie gewöhnlich in exorbitanter Weise vermindere. Ich habe das Mittel mehrfach angewandt, kann aber nur davon abrathen. Das Albumin vermindert sich in den günstigen Fällen, die an sich eine Verminderung des Symptoms erwarten lassen, in anderen nicht. Namentlich habe ich das Mittel in einigen Fällen chronischer Nephritis angewandt, wo die Albuminurie das einzige Symptom war (neben geringem Hydrops). Eine Wirkung auf die Albuminurie zeigte sich nicht, aber der Patient wurde durch das Mittel sehr angegriffen und schwach, so dass er sich nur mit Mühe davon erholte. d) Gerühmt sind auch die Soolbäder (Kreuznach, Ischl etc.) gegen Albuminurie. Eine entschiedene Wirkung der-

---

[1]) De Renzi, Die Behandlung der Bright'schen Krankheit mit Fuchsin. Virchow's Archiv. Bd. 81.

[2]) A. L. F. Bertel: De la Fuchsine et de son emploi dans le traitement de l'Albuminurie. Thèse de Paris. 1880.



selben ist nicht erwiesen, auch hier möchte ich vor dem reichlichen Gebrauche warmer Bäder warnen. e) Von grösserem theoretischen Interesse ist die Frage, ob und in wie weit eine Diät auf die Albuminurie von Einfluss ist, ob eine eiweissarme Nahrung die Albuminurie zu vermindern im Stande ist und ob eine sehr eiweissreiche sie steigert, sodann weiter, ob eine etwaige Veränderung durch Eiweissentziehung einen bleibenden Effect haben könnte. In diesem Sinne wären Molkenkuren, Traubenkuren u. dergl. angezeigt, freilich nur bei Personen, die sonst gesund und kräftig sind. Gerade bei den Residuen von acuter Nephritis würde eine solche Indication bestehen.

Medicamente, welche mit einiger Sicherheit die Albuminurie beschränken, besitzen wir demnach nicht, und wir müssen die Therapie dieses Symptoms an die Behandlung des in der Niere etablirten Processes anschliessen. In denjenigen Fällen, wo die Albuminurie als Residium einer acuten Nephritis zurückgeblieben ist, empfiehlt sich eine vorsichtige, schonende, wenig eingreifende Behandlung. Schutz vor Erkältungen, gute, aber blande Kost, ruhiges Verhalten ohne Anstrengung, ohne Erhitzung, im Sommer Aufenthalt in guter Luft, ab und zu laue Bäder (Soolbäder), der Gebrauch eines leichten Eisenwassers ist meines Erachtens die zweckmässigste Behandlung. Die Prognose dieser Zustände ist nicht schlecht, wenn sie sich auch über mehrere Monate hinzieht.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zwei Fälle von secundärer Nierenschrumpfung mit urämischer Hemiplegie.

Von

Stabsarzt Dr. **Paetsch.**

Das Interesse, welches die beiden im Nachstehenden mitgetheilten, während des Wintersemesters 1880/1881 auf der propädeutischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle von Nierenschrumpfung darbieten, knüpft sich hauptsächlich an die gegen Ende des Krankheitsverlaufes aufgetretene urämische Hemiplegie. Ausserdem dürfte das Verhalten des Herzens und der histologische Befund der Nieren gerade in Bezug auf die noch schwebenden Fragen nicht ohne Bedeutung sein.

Die Fälle sind folgende:

1. C. Foerster, Schmiedegeselle, 30 Jahre alt, recipirt den 6. Januar 1881, gestorben den 19. Januar 1881.

Anamnese: Der aus gesunder Familie stammende und mit Ausnahme einer im 13. Lebensjahre überstandenen leichten Lungenentzündung selbst stets gesund gewesene Patient erkrankte in der ersten Woche des October v. J., ohne dass andere Krankheitserscheinungen vorhergegangen wären, ziemlich plötzlich mit heftigen Kreuzschmerzen, ödematöser Schwellung der Füsse und auffallender Verminderung der Urinsecretion. Diese Erscheinungen verminderten sich allmälig unter ärztlicher Behandlung, die Oedeme schwanden, der Urin wurde reichlich und hell, allein die Kreuzschmerzen blieben, wenn auch in geringerer Intensität, bestehen; es gesellten sich Kopfschmerzen hinzu, die häufiger wiederkehrten und zuweilen von enormer Heftigkeit waren. Anfang December trat eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes beider Augen auf, weshalb Patient in einer hiesigen Augenklinik Hülfe suchte, von welcher er der Charité überwiesen wurde.

Bei der Aufnahme auf die propädeutische Klinik am 6. Januar bot der Kranke folgendes Bild:

Status praesens: Kräftig gebautes, musculöses Individuum mit fettarmer Haut, Anämie der sichtbaren Schleimhäute, geringem Oedem der Unterextremitäten.



Temperatur nicht erhöht. Radialarterien von mittlerer Weite, entschieden abnorm starker Spannung, Puls äusserst resistent und hart, nicht beschleunigt, 72 bis 80 Schläge in der Minute.

Urin 2500—4000 in 24 Stunden, von blassgelber Farbe, 1008—1012 specifischem Gewicht; Albumingehalt mässig. Das sehr spärliche Sediment enthält mikroskopisch nur wenig Formelemente, und zwar einzelne Lymphkörperchen, einige körnige Epithelzellen und sehr sparsame, theils hyaline, theils wachsartig glänzende Cylinder; Blutkörperchen und Fettkörnchenkugeln werden nicht gefunden, ebensowenig freie Fetttröpfchen.

Die objective Untersuchung der einzelnen Organe ergiebt ausser den Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels (resistenter hebender Spitzenstoss, der die Mammillarlinie nicht überschreitet, und auffallend lauter klappender zweiter Aortenton) den exquisiten ophthalmoskopischen Befund einer Retinitis albuminurica.

Der Patient klagt über hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens und über wüthende vom Hinterkopf nach der Stirn hin ausstrahlende, zeitweise von Uebelkeit und Erbrechen begleitete Kopfschmerzen.

Die genannten Krankheitserscheinungen blieben mit geringen Schwankungen während der nächsten Tage unverändert, die Urinmenge war dauernd über die Norm erhöht, die Kopfschmerzen zeigten zeitweise eine Verringerung ihrer Intensität, ohne jemals vollständig zu cessiren, nur das Sehvermögen nahm schnell und stetig ab.

Am 17. Januar Morgens äusserst heftige Kopfschmerzen, reichliches Erbrechen bei gleichzeitig erheblicher Verminderung der Urinsecretion (500 Ccm. in den letzten 24 Stunden), Nachmittags 4 Uhr ein äusserst heftiger eklamptischer Anfall von etwa zehn Minuten Dauer; nach demselben starker Exaltationszustand, lautes Stöhnen und Schreien, Versuche das Bett zu verlassen; auf Anrufen keine Reaction. In ähnlicher Weise wiederholen sich die Anfälle und Pausen während des Tages und der ganzen folgenden Nacht, so dass am nächsten Morgen etwa 12 Anfälle erfolgt waren.

Am 18. Januar Vormittags letzter Anfall. Patient liegt nach demselben vollkommen comatös mit halbgeöffneten Augen, stark beschleunigter stertoröser Respiration im Bette. Es fällt eine deutliche Verziehung des Mundes nach links auf; bei näherer Prüfung ergiebt sich eine deutliche Hemiplegie der rechten Seite, die Verziehung des Mundes tritt bei mimischen Bewegungen stärker hervor, die aufgehobene rechte Ober- und Unterextremität fallen schlaff herab und werden bei Application starker Reize (tiefe Nadelstiche) nicht bewegt, während die der anderen Seite durch heftige Bewegungen dagegen reagiren.

Unter zunehmendem Coma erfolgt der Tod am 19. Januar Morgens 4 Uhr. Das Bestehen der Hemiplegie wurde bis zuletzt genau controllirt.

Die am 21. Januar von Herrn Dr. Israel ausgeführte Autopsie ergiebt am Gehirn ausser starkem Oedem der Pia, seröser Durchfeuchtung und Anämie der Substanz keinerlei Veränderungen.

Das Herz ist wenig vergrössert, der linke Ventrikel sehr stark hypertrophisch, seine Wand 3,0 Ctm. dick excl. des geringen subpericardialen Fettes; der rechte Ventrikel gleichfalls muskelstark. Die Musculatur im Ganzen von blassrother Farbe, sehr derb. Die Herzhöhlen nicht erweitert; Peri- und Endocard intact.

Die Nieren von normaler Grösse mit starker Fettkapsel. Oberfläche glatt, von grauweisser Farbe. An dem convexen Rande zahlreiche nebeneinanderstehende strahlige, gefässreiche Einziehungen der Oberfläche, welche die ganze Rindensubstanz durchsetzen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde sehr schmal und blass, desgleichen die Marksubstanz. Das Nierenbecken ausserordentlich vergrössert auf Kosten der sehr atrophischen, kaum $3^1/_2$ Ctm. messenden Nierensubstanz.



Nach dem Erhärten in Alkohol wird die Oberfläche der Nieren leicht granulirt; die Färbung bleibt gelblich weiss.

Die vom Herrn Geh.-Rath Leyden und mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergiebt das Bild der sogenannten chronisch-parenchymatösen Niere im Uebergang zur Schrumpfung. Die Harnkanälchen der Rinde sind zum grossen Theil verkleinert, d. h. ihr Lumen verengt, und zwischen ihnen gleichmässig in mässigem Grade verbreiterte Interstitien von bindegewebiger Beschaffenheit und mässiger interstitieller Kernwucherung. Die Kanälchen sind zum Theil mit Fibrincylindern ausgestopft, zum Theil liegen in ihnen kleine atrophische oder fettig degenerirte Epithelien. Zwischen den Zügen atrophirenden Parenchyms liegen andere Partien, wo die Harnkanälchen weiter sind, von normaler Weite und selbst darüber hinaus. Die Epithelien derselben sind zum Theil gut erhalten, zum Theil in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung durch fettige Degeneration schwärzlich gefärbt. Die relativ gesunden Partien reichen zum Theil bis an die Peripherie heran.

Die Malpighi'schen Kapseln sind in grosser Ausdehnung erkrankt, und zwar ist ein Theil derselben stark geschrumpft mit Verdickung der Kapsel und Verödung des Glomerulus, andere weniger geschrumpfte enthalten zum Theil intacte Gefässschlingen, zum Theil sind dieselben von blasser homogener Beschaffenheit, analog derjenigen, welche Friedländer kürzlich bei der Scharlachnephritis beschrieben hat.

In diesen mittelgrossen Kapseln finden sich schon mehrfach Einlagerungen zwischen Kapsel und Glomerulus, theils homogene, theils zellige. Dann aber findet sich noch eine ziemliche Anzahl vergrösserter Kapseln, einzelne sogar sehr gross, welche deutlich das Bild der Glomerulitis erkennen lassen und eine mehr oder minder reichliche Epithelwucherung zwischen Glomerulus und Kapsel darstellen. In den geschrumpften und schrumpfenden Kapseln sind vielfach Fettablagerungen zu constatiren, um dieselben vielfach, wenn auch nicht durchweg, eine reichliche kleinzellige Wucherung.

Die vom Glomerulus ab- resp. zuführenden Gefässe zeigen mehrfach eine hyaline Degeneration, zum Theil bis zur Obliteration des Lumens, auch sie sind meistentheils von reichlicher Zellwucherung umgeben. Ferner bemerkt man noch mehrfach in dem Gewebe Züge von kleinzelliger interstitieller Wucherung, welche sich den grösseren arteriellen Gefässen anschliessen und mit einer homogenen Degeneration der Wandung ohne deutliche Beeinträchtigung des Lumens verbunden sind (Periarteritis). Die grösseren Arterien des Nierenbeckens zeigen keine merkliche Erkrankung, nur eine geringfügige Verdickung der Intima, das erweiterte Nierenbecken selbst mässig reichliche Zellenwucherung, keine deutlich nachweisbare Arteritis.

Der zweite Fall zeigt sowohl hinsichtlich des klinischen Verlaufs als des anatomischen Befundes sehr ähnliche Verhältnisse.

2. A. Uebel, Cigarrenmacher, recipirt den 28. October 1880, gestorben den 1. November 1880.

Patient, welcher als Kind Masern und Scharlach durchgemacht, ist bis vor zwei Jahren vollkommen gesund gewesen. Damals erkrankte er an einer schweren, mit äusserst intensivem Fieber einhergehenden Lungenentzündung, welche ihn 5 Wochen an das Bett fesselte. Anschwellungen der Füsse will er während und nach dieser Zeit nicht gehabt, auch keine Veränderung in der Urinsecretion wahrgenommen haben. Er erholte sich ziemlich schnell und war nachher vollkommen gesund und arbeitsfähig.

Vor 6 Wochen bemerkte er eine mit üblem Aufstossen, Magenschmerzen und hartnäckiger Stuhlverstopfung verbundene Alteration des Appetits, welche jedoch bei



strenger Diät und Gebrauch von Abführmitteln nach wenigen Tagen wieder verschwand.

Gleichzeitig stellten sich Kreuzschmerzen ein, welche zeitweise äusserst intensiv wurden und bis in den Nacken hinaufzogen. Dabei sah der Urin wie gewöhnlich hell aus, Oedem war nirgends vorhanden. Diese Beschwerden hinderten ihn zunächst nicht, weiter zu arbeiten; erst als häufige Anfälle von Luftbeklemmung auftraten und eine auffällige Abschwächung des Sehvermögens sich einstellte, liess der Patient sich in die Charité aufnehmen.

Status praesens. 28. October. Temperatur 36,3, Puls 128, Respiration 36.

Patient ist klein, schwach gebaut, von geringer Musculatur und geringem Fettpolster, blasser Gesichtsfarbe. Die Haut des Körpers ist blass, ohne Exantheme und ohne Oedeme. Radialarterien von mittlerer Weite, Puls mässig hoch, von abnormer Spannung. Patient klagt über allgemeine Mattigkeit, Kreuzschmerzen und Husten. Das Sensorium ist frei, Kopfschmerzen nicht vorhanden.

Thorax gut gebaut, Respiration etwas frequent, nicht dyspnoisch. Sowohl an der Vorder- als an der Rückenfläche des Thorax lauter, voller, normaler Percussionsschall und reines vesiculäres Athemgeräusch.

Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie deutlich sicht- und fühlbar, derselbe ist sehr resistent und hebend.

Die Herzdämpfung sehr intensiv, wenig vergrössert, überragt nach links nicht den Spitzenstoss, nach rechts nicht die Mitte des Sternums. Herztöne vollkommen rein, der zweite Aortenton auffallend verstärkt.

Urin 1800/1008, von blassgelber Farbe, geringem Eiweissgehalt und äusserst spärlichem Sediment. Dasselbe besteht mikroskopisch aus:

1) vereinzelten rothen Blutkörperchen in Form blasser, farbloser Ringe;
2) spärlichen Lymphkörperchen,
3) einzelnen, stark gequollenen Nierenepithelzellen mit deutlichem Kern und klarem Inhalt;
4) sparsamen Cylindern; die meisten hyalin, theils nackt, theils mit freien Fetttröpfchen bedeckt; daneben werden einzelne Fragmente älterer Cylinder von derber, wachsartiger Beschaffenheit gefunden:
5) keinen deutlichen Körnchenkugeln.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt diffuse Trübung beider Papillae opticae, in deren Umgebung deutliche, hellglänzende Stellen von Stecknadelkopf- bis Papillengrösse, mit starken Pigmentablagerungen versehen; radiäre Streifung in der Gegend der Macula lutea und zahlreiche frische Netzhauthämorrhagien.

Das Befinden des Patienten ist während der ersten beiden Tage seines Hospitalaufenthalts leidlich gut, die Kreuzschmerzen haben nach Application trockener Schröpfköpfe nachgelassen, das Gefühl von Mattigkeit hat sich vermindert.

Am 30. November Morgens Erbrechen schleimiger, galliger Massen, Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und zunehmende Verdunkelung des Sehens. Die Augenlider sind deutlich ödematös geschwollen, das Gesicht bleich und gedunsen.

Das Erbrechen wiederholt sich im Laufe des Tages mehrere Male, die Kopfschmerzen werden intensiver; dabei ist der Puls auffallend hart, 132 Schläge in der Minute.

Abends 8 Uhr ein etwa zwei Minuten dauernder eklamptischer Anfall mit klonischen Zuckungen sämmtlicher Muskeln des Gesichts und der Extremitäten, vollständig aufgehobenem Bewusstsein. Die Bewusstlosigkeit dauert nach dem Anfall fort, auf Anrufen und Schütteln keine Reaction, Pupillen auffallend eng und starr;



Respiration beschleunigt, geräuschvoll und ungleich; anhaltendes Stöhnen und Umherwälzen im Bett.

Das Krankheitsbild bleibt während der folgenden Nacht unverändert. Am nächsten Morgen werden mittelst Katheters 500 Grm. eines etwas trüben, dunkelgelben Urins entleert, in welchem reichliche hyaline sowie einige Wachscylinder gefunden werden; reichlicher Eiweissgehalt.

Am Nachmittag neuer urämischer Anfall von fast 10 Minuten Dauer; nach demselben vollständiges Coma. Augen halb geöffnet, Pupillen mittelweit, starr. Der Mund deutlich nach links verzogen; rechter Arm und Bein liegen unbeweglich im Bett, fallen erhoben passiv herab. Auf tiefe Nadelstiche erfolgen nur Bewegungen der linken Extremitäten und der linken Gesichtshälfte.

Unter fortdauerndem Coma am 1. November Morgens 2 Uhr Exitus letalis.

Die Autopsie, von Herrn Dr. Jürgens ausgeführt, ergab Folgendes:

Kleine, schwächlich gebaute Leiche, von blasser Haut, dünner Musculatur; starke Todtenstarre. Beide Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel eine geringe Quantität einer hellen, weingelben Flüssigkeit. Das Herz mässig gross, der linke Ventrikel ausserordentlich stark hypertrophisch. Die Musculatur sehr derb, von blassrother Farbe. Die Herzhöhlen nicht erweitert: Klappenapparat intact.

Nieren von fast normaler Grösse, ziemlich derber Consistenz; Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche ziemlich rauh, zum Theil granulär, von gelblich-grauer Farbe. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde ziemlich schmal, von weisslich-gelber Farbe, desgleichen die Marksubstanz. Die Calices leicht dilatirt, auf der Schleimhaut des Nierenbeckens zahlreiche punktförmige, bis erbsengrosse Blutungen.

Schädel dünn, wenig blutreich, stark durchscheinend. Dura sehr straff gespannt, von mittlerem Blutgehalt; Pia links auffallend blass, nur die grossen Gefässe gefüllt. Gyri leicht abgeplattet. Sulci sehr schmal. Auf der Schnittfläche zeigt sich das Gehirn blass mit mässig zahlreichen Blutpunkten, mässig weich, mit Serum durchtränkt. In den Ventrikeln eine geringe Menge Flüssigkeit, das Ependym intact. An der Gehirnsubstanz nirgends Veränderungen. Mässige Sclerose der Hirnarterien an der Basis.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab Folgendes:

Das Parenchym zeigt im Ganzen einen mässigen Grad von Atrophie mit Verkleinerung der Harncanälchen, zwischen denen schmale, kernreiche Bindegewebszüge verlaufen; an einzelnen Stellen ist die Erweiterung der gewundenen Harncanälchen sehr auffällig.

Die Epithelien zeigen sich in mässiger Ausdehnung fettig degenerirt, in den kleinen Canälchen atrophisch oder zerfallen. Hier und da liegen Cylinder in den Canälchen. Die Glomeruli sind nur in mässiger Anzahl geschrumpft; die bekannten kleinen glänzenden Kugeln, ohne deutliche Gefässschlingen, sind nur in geringer Anzahl aufzufinden. Die meisten Glomeruli haben eine nahezu natürliche Grösse, die Gefässschlingen zum Theil von guter, zum Theil von etwas blass homogener Beschaffenheit. Dann aber ist eine relativ grosse Anzahl der Kapseln vergrössert und zeigt deutlich die Einlagerungen der Glomerulitis.

Zwischen Kapseln und Gefässschlingen liegt eine breite dunkle Schicht, aus unzweifelhaften Epithelzellen bestehend, an anderen Stellen wieder homogene, blasenartige Räume, welche aus Exsudat hervorgegangen zu sein scheinen; die Gefässschlingen mehr oder weniger comprimirt und degenerirt, namentlich einzelne Schlingen von homogener hyaliner Beschaffenheit.

Besonders auffällig und intensiv sind in diesen Nieren die Gefässerkrankungen, und zwar muss man mehrere Arten derselben unterscheiden:

1. Die grösseren Arterien zeigen in mässigem Grade eine Wucherung der In-



tima, angehörig der Arteriosclerose, wie sie dem Alter des Patienten und der sonst im Körper vorgefundenen Arteriosclerose entspricht.

2. Besonders auffällig sind endarteritische Vorgänge, denen entsprechend, welche Leyden in den Charité-Annalen (VI. Jahrg., 1881) beschrieben hat und welche er von der endarteritischen Wucherung der Arteriosclerose unterscheidet.

Die grösseren, an der Wurzel der Pyramiden gelegenen Arterienstämme zeigen in ihrem Innern nicht sowohl eine Wucherung des Endothels, als eine bindegewebige Verdickungsschicht, die der Fenestrata aufliegt und nach Innen zu das Endothel trägt; sie bewirken eine nur mässige Verengerung des Lumens.

Stärker afficirt sind einzelne der von ihnen abgehenden Arteriolae rectae. Dieselben zeigen eine so starke Verdickung der Wandung, dass das Lumen fast verlegt ist. Die Verdickung der Wandung ist dabei eine zellenreiche bindegewebige, wobei gleichzeitig die ganze Wandung homogener wird und die Muscularis mehr und mehr verschwindet. Das Lumen ist noch angedeutet durch die dunkel gefärbte, harte, keineswegs verdickte Endothellage. Nach aussen zu zeigt die Wandung mehrfach Einlagerungen von hyaliner fibröser Masse (Gull und Sutton).

Die kleineren Arterien in der Nähe und zwischen den Kapseln zeigen sehr ausgebreitete Degeneration, theilweise bis zum völligen Verschluss. Die Wandung ist meistentheils homogen, glänzend, durch Eosin stark gefärbt, in der Mitte ein dünner Faden, dem Lumen entsprechend.

An den Querschnitten der etwas grösseren Aeste erkennt man deutlich den Muskelring, nach innen begrenzt von der Membrana limitans, dann folgt eine concentrische Schicht von lockerem Bindegewebe und in der Mitte ein dunkelgefärbter Epithelialpfropf. Die homogene Wandung der kleinsten Aeste verhält sich durchaus analog der Gull und Sutton'schen Degeneration.

Periarteritische Zellwucherungen sind kaum nachzuweisen. —

Beide Fälle stellen also secundäre Schrumpfungen dar und lassen in ihrem anatomischen Verhalten noch deutlich erkennen, dass sie sich aus einer diffusen parenchymatösen Nephritis entwickelt haben.

Von Interesse ist die viel besprochene Gefässdegeneration. Die Gull und Sutton'sche Arterio capillary fibrosis ist unstreitig in ziemlich ausgedehntem Maasse vorhanden, sie ist hier aber nicht primär, sondern secundär; sie hängt nicht, wie in sclerotischen Nieren, mit Arteriosclerose zusammen, sondern mit einer wahren Endarteritis (Endo-Periarteritis). Diese, welche wohl zu unterscheiden ist von der Arteriosclerose, hängt höchst wahrscheinlich mit der Entzündung zusammen, gehört also den Folgezuständen der diffusen Nephritis an. Ob sie sich primär aus Periarteritis entwickelt, oder an die Degeneration der Glomerulusschlingen sich anschliesst, welche die Folge der Capsulitis sind, soll hier nicht erörtert werden.

Dass sie zu dem Ausgang in Schrumpfung in Beziehung steht, dürfte nicht zweifelhaft sein; indessen sei doch darauf hingewiesen, dass sie schon im zweiten Stadium der diffusen Nephritis, d. h. der fettigen Degeneration ohne Schrumpfung, nachweisbar ist, wie die beiden von Geheimrath Leyden in den Charité-Annalen (VI. Jahrg., 1881) beschriebenen Fälle darthun.

Wenn wir nunmehr auf die Erörterung des Krankheitsverlaufs unserer beiden Fälle eingehen, so erkennen wir zunächst eine ausserordentliche Aehnlichkeit der klinischen Bilder.

Drei Punkte hauptsächlich sind es, welche diese Aehnlichkeit bedingen: 1) die Erscheinungen der Schrumpfung, welche beide Male in seltener Vollständigkeit vorhanden sind, 2) der nahezu identische Ablauf der terminalen urämischen Erscheinungen und 3) die im Anschluss an dieselben aufgetretene rechtsseitige Hemiplegie.



Was die Schrumpfungserscheinungen betrifft, so entsprechen diese vollkommen dem typischen Bilde der sogenannten primären Nierencirrhose.

Der Urin zeigte in Bezug auf Menge, Eiweissgehalt und den mikroskopischen Befund des Sediments die bekannten charakteristischen Eigenschaften; ebenso ausgesprochen und fast pathognomonisch waren die Veränderungen am Circulationsapparat.

Für die Diagnose der secundären Schrumpfung gab intra vitam nur die Anamnese des ersten Falles Anhaltspunkte, insofern sie auf eine früher überstandene acute Nephritis hinwies. Auffallend ist bei diesem der ausserordentlich schnelle Ablauf des Krankheitsprocesses; in einem Zeitraum von nur 4 Monaten hatte sich hier augenscheinlich aus einer acuten Nephritis eine Schrumpfung mit den exquisitesten klinischen Erscheinungen entwickelt.

Dass es sich bei der initialen Erkrankung um eine wirkliche frische Entzündung und nicht etwa um eine acute Attaque im Verlauf einer chronischen Nephritis handelte, dürfte mit Rücksicht auf die sehr präcisen anamnestischen Angaben des Patienten nicht zweifelhaft sein, und auch der oben mitgetheilte anatomische Befund der Nieren, welcher die Zeichen einer acuten desquamativen Nephritis noch deutlich erkennen lässt, lässt sich mit dieser Annahme sehr wohl in Einklang bringen. Der Fall bietet in dieser Beziehung eine gewisse Analogie zu der von Leyden in seinen „klinischen Untersuchungen über Morbus Brightii“ im II. Bande dieser Zeitschrift mitgetheilten Beobachtung, wo sich binnen Jahresfrist aus einer frischen infectiösen Nephritis eine Granularatrophie mit den exquisitesten klinischen und anatomischen Charakteren entwickelt hatte. Die ersten klinischen Symptome der Schrumpfung waren hier 8 Monate nach dem Beginn der Erkrankung aufgetreten.

Worin die Ursache für einen so rapiden Verlauf der Krankheit, namentlich für den so auffallend frühzeitigen Uebergang in Schrumpfung zu suchen ist, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen; doch dürfte in dieser Beziehung den oben beschriebenen Gefässveränderungen (die auch in dem eben citirten Leyden'schen Falle nicht fehlten) eine nicht unwesentliche causale Bedeutung beizumessen sein.

Als bemerkenswerth ist ferner das Verhalten des Herzens hervorzuheben, welches in beiden Fällen eine hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels ohne Dilatation der Höhle aufweist.

Die Erklärung für dieselbe ist ohne Zweifel in den ausgedehnten und intensiven Veränderungen der Nierengefässe zu suchen, welche nothwendiger Weise zu einer erheblichen Beschränkung der Circulation in ihrem Stromgebiete und damit zu erhöhter Spannung im Aortensystem und schliesslich zur Herzhypertrophie führen mussten. Dass diese Herzhypertrophie eine einfache (ohne Dilatation) blieb, dürfte seinen Grund lediglich in dem durch die verhältnissmässig kurze Krankheitsdauer wenig alterirten allgemeinen Ernährungszustand unserer Patienten, speciell dem Intactbleiben des hypertrophischen Herzmuskels haben, welcher somit dauernd im Stande war, der Dehnung des Ventrikels den ganzen seiner Massezunahme entsprechenden Widerstand entgegenzusetzen. Diese Intactheit des Herzmuskels wurde durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen. Das Herzfleisch war derb, kräftig, zeigte keine fettige Degeneration seiner Fasern, nirgends myocarditische Herde. Diesem anatomischen Verhalten des Herzens entsprachen auch die functionellen Leistungen desselben, welche während des ganzen Krankheitsverlaufes keinerlei Störungen darboten. Hervorzuheben ist hierbei besonders der Mangel der asthmatischen Anfälle. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die bei chronischen Nierenkrankheiten und namentlich bei Nierenschrumpfung so häufig zu beobachtenden asthmatischen Anfälle zu den Veränderungen des Herzens in naher Beziehung stehen und lediglich als der Ausdruck einer Erlahmung der Arbeitskraft des linken Ventrikels zu betrachten sind, in Folge deren es zu einer Stauung des Blutes im kleinen Kreislauf und zu einem acuten mehr

oder weniger ausgebreiteten Lungenödem kommt. Man beobachtet sie daher vorzugsweise in denjenigen Fällen von Herz- und Nierenkrankheiten, welche mit einer Dilatation des linken Ventrikels einhergehen und zuweilen auch schon zu anderweitigen Erscheinungen von Herzschwäche (Stauungshydrops, Beschränkung der Urinsecretion) geführt haben, während sie bei einfacher Hypertrophie in der Regel fehlen. Die Bedeutung der verminderten Contractionskraft des linken Ventrikels für die Entstehung dieser asthmatischen und ähnlicher Zustände, ist erst neuerdings wieder von Samuelson hervorgehoben und der sich dabei abspielende Mechanismus durch Versuche an Thieren klargelegt worden (Samuelson, Ueber den Einfluss der Coronar-Arterien-Verschliessung auf die Herzaction. Diese Zeitschrift Bd. II. S. 12).

Senator hat darauf hingewiesen, dass bei secundärer Schrumpfung fast immer Dilalation, bei genuiner Schrumpfung fast immer concentrische Hypertrophie des Herzens vorliege. Wir wollen nicht in Abrede stellen, dass dieses Verhältniss die Regel ist, doch beweisen auch unsere beiden Fälle, dass es keineswegs constant, dass namentlich auch bei secundärer Schrumpfung eine concentrische Hypertrophie vorkommen kann. Diagnostisch für die Form der Nierenschrumpfung lässt sich demnach dieses Zeichen nicht verwerthen.

Was die urämischen Erscheinungen betrifft, so gingen den eigentlichen epileptiformen Convulsionen Prodromalerscheinungen mannigfaltiger Art vorher. Dieselben bestanden in dem einen Falle in heftigen kaum von Remissionen unterbrochenen Kopfschmerzen und zeitweisem Erbrechen, in dem anderen lediglich in dyspeptischen Beschwerden. Die Krampfanfälle selbst verliefen äusserst stürmisch und gingen nach kurzem dem ersten Anfalle folgenden maniakalischen Erregungszustand sehr bald in Coma über.

Ein hervorragendes Interesse beansprucht die während des Coma aufgetretene und bis zum Tode anhaltende ausgesprochene Hemiplegie.

Die Fälle, in welchen im unmittelbaren Anschluss an epileptiforme Convulsionen mehr oder weniger vollständige halbseitige Lähmungen auftreten, gehören keineswegs zu den Seltenheiten und sind namentlich auch bei urämischen Krämpfen wiederholt beobachtet worden. Als Grund derselben wird überall ein hämorrhagischer Erguss angegeben, welcher die Hirnsubstanz in grösserer oder geringerer Ausdehnung zertrümmert hatte und für dessen Entstehung ja die Bedingungen in der excessiven Steigerung des arteriellen Blutdrucks während des convulsiven Stadiums gegeben sind. Ich habe wenigstens weder in Lehrbüchern noch Monographien die Angabe finden können, dass auch ohne materielle Veränderungen des Gehirns im Laufe der Uraemie eine ausgebildete Hemiplegie beobachtet ist.

Rosenstein hebt ausdrücklich den Mangel aller Lähmungserscheinungen in den motorischen Bahnen als wichtigen differential-diagnostischen Anhaltspunkt für das urämische im Gegensatz zum apoplectischen Coma hervor.

Nach diesen Erfahrungen muss der vollkommen negative Befund unserer beiden Fälle sehr auffallend erscheinen, und es drängt sich naturgemäss die Frage auf, wie wir uns hier die Entstehung der Lähmungserscheinungen zu erklären haben. Die Antwort auf diese Frage kann kaum anders lauten als dass wir in der serösen Durchtränkung der Hirnsubstanz und der besonderen lokalen Begrenzung derselben die Ursache für dieselben zu suchen haben. Man darf nur annehmen, wenn es auch post mortem nicht mehr nachweisbar sein dürfte, dass das Oedem auf der einen Seite stärker war, oder hauptsächlich die Hirnganglien betraf, um eine genügende Erklärung für das Auftreten der Hemiplegie zu haben.

Diese Annahme findet noch eine besondere Bestätigung in dem Sectionsbefunde des zweiten Falles, der ausser der allgemeinen serösen Durchfeuchtung eine auffallende Anaemie gerade im Bereich der linken Hemisphäre aufwies. Wir sehen also



hier ein Beispiel, wie ein einfaches Oedem des Gehirns functionelle Störungen veranlassen kann, die sich in Nichts von den durch schwere anatomische Läsionen gesetzten unterscheiden.

Diese Thatsache ist von Wichtigkeit, insofern sie zeigt, dass für das Zustandekommen der urämischen Cerebralerscheinungen das Hirnödem immerhin eine Rolle spielt, dass also, wenigstens für eine Reihe von Fällen die bekannte Traube'sche Theorie nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen sein dürfte.

2.

Zur Casuistik der Perichondritis laryngea.

(Aus der Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Frerichs.)

Von

Dr. **L. Brieger,**

Assistent der medicin. Universitätsklinik zu Berlin.

Die primäre Entzündung der Knorpelhaut des Kehlkopfes in Folge traumatischer Einwirkung ist eine mit Recht sehr gefürchtete Krankheitserscheinung. Fast ausnahmslos erfordert ein derartiger Process die Tracheotomie, und selbst dann gestaltet sich die Prognose noch immer ungünstig genug, da eine ganze Reihe unvorhergesehener Zufälle, gerade bei der Perichondritis, einen unglücklichen Ausgang herbeiführen können. Es dürfte daher nachfolgender von mir beobachteter Fall [1]), der ohne jeden schwereren Eingriff in völlige Genesung endete und dessen Verlauf eigenthümliche Verhältnisse darbot, wohl einige Beachtung verdienen.

G. P., ein 17jähriger Tischlerlehrling, stammt aus gesunder Familie und war bisher noch nie krank gewesen. Am 8. Juni 1879 stürzte er beim Durchkriechen durch ein Mühlrad so unglücklich, dass er gerade mit dem Vorderhalse gegen eine Radspeiche auffiel. Eine Viertelstunde blieb er darauf bewusstlos liegen. Wieder zur Besinnung gelangt, verursachte es dem Patienten unsägliche Schmerzen zu athmen und war auch die Fähigkeit zu sprechen verloren gegangen. Im Anfang fühlte Patient nur wenig Schmerzen im Halse, dieselben nahmen jedoch bald an Intensität zu, während gleichzeitig eine beträchtliche Schwellung des ganzen Halses eintrat, sowie ein starker Husten, durch welchen ziemlich reichliche Mengen Blut entleert wurden. Dieser copiöse Blutauswurf hielt mehrere Stunden an, doch wurden auch in den nächsten Tagen ab und zu blutige Sputa ausgehustet. Unter Anwendung von Eis nahm die Schwellung des Halses allmälig etwas ab. Nach 14 Tagen stellte sich die Sprache wieder ein und soll seitdem nur heiser and etwas rauh gewesen sein. Diese Besserung dauerte jedoch nicht lange, denn schon am 1. Juli wurde ohne nachweisbare Ursache die Sprache plötzlich wieder ganz tonlos und auch die Athmung sehr behindert, während zu gleicher Zeit unter heftigen Hustenstössen reichliche eitrige Massen ausgeworfen wurden. Der Luftmangel steigert sich von Tag zu Tag, auch die Schwel-

[1]) Dieser Fall ist auch auf meine Veranlassung in einer unter meiner Leitung angefertigten Dissertation verwerthet worden. Cf. C. Peltzer, „Ueber Kehlkopffrakturen". Berlin 1880.



lung des Halses wurde wieder umfangreicher und unter den Zeichen der höchsten Athemnoth trat endlich Patient am 15. August in meine Behandlung.

Ich erhob nun folgenden Status:

Patient, ein ziemlich schlecht genährtes, mittelgrosses Individuum mit kräftigem Knochengerüst, sitzt im Bett stets aufrecht, den Kopf etwas nach vorn übergeneigt, mit den Armen auf die Bettlehne gestützt. Er klagt über starke Athemnoth und Beschwerden und Schmerzen beim Schlucken. Athemzüge 45 in der Minute. Die Inspiration des Patienten ist von einem sehr starken pfeifendem oder zischendem, bisweilen fast krähendem Geräusche begleitet, Exspiration aber frei. Die inspiratorischen Hülfsmuskeln agiren ziemlich lebhaft, geringe Einziehung der unteren Thoraxpartien. Athmung costo-abdominell. Patient wirft ruckweise grössere Quantitäten eines zähen, grünlichen, etwas übelriechenden Eiters unter leichten Hustenstössen aus. Es wurden im Ganzen täglich 200—300 Ccm. ausgehustet. Patient verschluckt sich auch häufig, besonders beim Genuss von Flüssigkeiten. Feste Speisen vermag er gar nicht herunterzubringen. Auch das Kauen und Zermalmen der Speisen verursacht dem Patienten wegen beträchtlicher Schwellung des Halses bedeutende Schwierigkeiten. Brust- und Unterleibsorgane sind völlig normal.

Weite Rachenhöhle, Mundschleimhaut blass, Gaumensegel um gut 1,5 Ctm. von der hinteren Rachenwand abstehend. Uvula klein, zart, hintere Rachenwand leicht geröthet, sonst normal. Beim Herunterdrücken der Zunge ist die Epiglottis zum grössten Theil im directen Bilde zu sehen. Bei Berührung der hinteren Rachenwand und des Gaumenbogens in seiner ganzen Ausdehnung sowie der vorderen Fläche der Epiglottis mit der Sonde erfolgt keine Reaction. Ebenso lässt sich die Zunge sehr stark niederdrücken und tritt erst bei sehr starkem Druck eine Reaction ein.

Die Valleculae sind gross, an ihrem Grunde von etwas ausgedehnten Gefässen durchzogen. Auch hier wird bei Betastung der Valleculae und des Zungengrundes keine Reaction ausgelöst. Epiglottis, ziemlich hoch aufgerichtet, zeigt an ihrer laryngealen Seite eine leichte Röthung; der obere Rand derselben ist nach dieser Seite ebenfalls insensibel, erst beim tiefen Herabgehen kommt es zur Reaction in Gestalt von Hustenstössen und giebt Patient Brechneigung an. Ligamentum pharyngo-epiglotticum und glotto-epiplotticum sind links bis auf eine unbedeutende Röthung normal, rechts ist das Ligamentum pharyngo-epiglotticum in die demnächst zu beschreibende Schwellung hineingezogen. An der Basis der Epiglottis, etwas unterhalb des Wulstes derselben, befinden sich zwei mit ödematöser Schleimhaut bedeckte Wülste, welche dem Anfangstheil der Ligamenta epiglottica zu entsprechen scheinen. Der Wulst ist links rundlich, hervorragend, etwa von der Grösse einer kleinen Kirsche; rechts reicht die Hervorragung bis zur Mittellinie, ist jedoch nicht so hoch wie links und auch gegen die Umgebung weniger abgegrenzt, dieselbe verläuft allmälig in das Ligamentum ary-epiglotticum hinein. Es wird hierdurch die bei weitem grösste Hälfte des Kehlkopfseinganges verdeckt, so dass von den darunter liegenden Theilen der vorderen Hälfte nichts wahrzunehmen ist. Die Knorpel sind namentlich links geschwollen, der linke ragt um etwa 2 Mm. weiter nach vorn vor, wie der rechte. Die Schwellung bewirkt, dass die vordere Fläche der hinteren Kehlkopfswand nur an einer ganz kleinen Stelle übersehen werden kann, an welcher ausser einer leichten Röthung nichts Auffälliges zu bemerken ist. Bei ruhiger Athmung ist hier der Kehlkopfeingang höchstens für einen schwachen Gänsekiel durchgängig, bei tiefer Inspiration erweitert er sich um das Doppelte. Von den beiden Stimmbändern kann man nur das hintere Drittel mit Ausnahme ihres Ansatzes an die Aryknorpel übersehen; das linke erscheint weiss und bei Phonationsversuchen etwas beweglich, während das rechte geröthet ist und eine unregelmässige Contour zeigt; seine Bewegung ist nahezu ganz aufgehoben. Der hintere Theil der hinteren Kehlkopfswand, welcher



nach dem Oesophaguseingang zu abfällt, ebenso der seitliche Abfall nach dem Sinus pyriformis zu ist so geschwellt, dass es auch bei verschiedener Stellung des Kopfes nicht gelingt, irgendwie in den Oesophaguseingang hineinzublicken. Wenn es glückt, einen Lichtstrahl durch die Stimmbänder hineinzuwerfen, erblickt man nur eine Röthung und Schwellung der Schleimhaut; Details sind nicht zu erkennen.

Es gelingt leicht, die beiden Tumoren am vorderen Theil der falschen Stimmbänder mit der Sonde zu trennen. Bei dem Auseinanderziehen derselben sieht man auf der linken Seite den Saum des falschen Stimmbandes unter dem Tumor wegziehen, jedoch scheint der Tumor mit demselben nicht zusammenzuhängen. Die Consistenz dieser Intumescenzen isi eine weiche.

Der leicht zu untersuchende Nasenrachenraum zeigt ausser einer leichten Schwellung der Schleimhaut nichts Auffallendes.

Die Sprache ist nahezu aphonisch, nur ab und zu dringt ein klangvoller Laut durch. Es macht den Eindruck, als koste das Sprechen dem Patienten viel Anstrengung, was derselbe auch bestätigt. Neben den Sprachlauten wird ein leicht hauchendes Geräusch wahrgenommen, als ob bei ungenügendem Glottisschluss ein grosser Theil der Athmungsluft unbenutzt vorbeistreicht.

Die ganze Vorderfläche des Halses ist stark geschwellt, fühlt sich bretthart an und ist auf Druck empfindlich. An der seitlichen Fläche des Halses, vorzugsweise nach links von der Mittellinie und diese nur um ein Geringes nach rechts überschreitend, die ganze Höhe des Schildknorpels einnehmend, bemerkt man eine etwa hühnereigrosse, rundliche Prominenz, die keine speciellen Contouren erkennen lässt, sondern in die infiltrirten und geschwollenen Partien des Halses übergeht. Auf der Höhe dieses Tumors scheint die Haut leicht geröthet; die Betastung derselben ist schmerzhaft, ergiebt am unteren Rande des Tumors die Contouren des anscheinend unverletzten Ringknorpels, während darüber Fluctuation zu fühlen ist. Die Geschwulst wurde etwas links von der Mittellinie durch einen ungefähr 1,5 Ctm. langen schnitt in der Höhe der Ringknorpel incidirt und entleerte sich eine ziemlich reichliche Quantität eines rahmigen, grünlichen, leicht übelriechenden Eiters. Die eingeführte Sonde dringt ungefähr 5 Ctm. weit unter der Haut vor, gelangt aber nirgends auf Rauhigkeiten, sondern überall auf glatten Grund. Die Höhle, welche den Eiter enthielt, zieht sich fast zur linken Seite des Kehlkopfes hin, während sie die Mittellinie rechts nur um weniges überragt.

Nach Eröffnung des Abscesses wurde die Athmung etwas freier (36 Athemzüge in der Minute), die Schmerzen im Halse sowie das Spannungsgefühl liessen plötzlich nach, nur die laute Inspiration, die Schluckbeschwerden etc. dauern weiter fort. Ich liess nun permanent mit Salicylsäurelösung getränkte Cataplasmen auf den Hals auflegen und es erfolgte darunter eine reichliche Eiterung. Nur noch in den ersten Tagen roch der Eiter etwas übel und war von rahmiger Beschaffenheit, bald jedoch nahm er eine dünnflüssige Consistenz an.

Die Dyspnoe des Patienten, die ja durch Eröffnung des Eiterherdes nur theilweise gehoben war, steigerte sich in der Folgezeit häufig zu suffocatorischen Anfällen. Es drohte immer noch Gefahr, dass das Leben des Patienten in einem solchen Erstickungsanfalle erliegen könnte. Patient wurde deshalb unaufhörlich sorgsam beobachtet. Sobald ein solcher Erstickungsanfall eintrat, wurden mittelst eines Kehlkopfmessers die Wülste an der Basis der Epiglottis, sowie die stark geschwollenen Taschenbänder wiederholt skarificirt. Es entleerten sich dabei anfänglich geringe eitrige, stinkende Massen, später nur seröse Flüssigkeit, die stets ausgehustet wurden, wobei denn die gefahrdrohende Athemnoth sofort behoben wurde.

Trotz der sehr oft wiederholten Einschnitte gelang es nicht, die Schwellung im Kehlkopf zum Schwinden zu bringen. Die Halswunde vernarbte allmälig, die Eiter-



absonderung sistirte gänzlich. Das Vordringen der Sonde wurde mehr und mehr behindert, bis endlich 6 Wochen nach der Aufnahme des Patienten die Wunde sich ganz schloss. Es blieb aber die Infiltration des Halses zurück. wenn auch die Schmerzhaftigkeit sich legte. Doch war es nicht möglich. irgend welche Dislocation am Halse zu fühlen.

Am 10. October klagte Patient über Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit. Die Temperatur, welche bisher stets normal gewesen war, stieg am Abend plötzlich auf 39,2° C. Innerhalb weniger Tage entwickelten sich alle Symptome des Abdominaltyphus, der den Patienten wieder an das Bett fesselte, nachdem er bereits 14 Tage vorher dasselbe verlassen hatte. Der Typhus war von mässiger Intensität. die Temperatur erreichte nie excessive Grade und war Patient nur wenige Tage etwas benommen. Hervorzuheben ist, dass während des ganzen Verlaufs des Typhus sich nie ein suffokatorischer Anfall einstellte. Bei dem häufig wiederholten Laryngoskopiren war nur auffällig der eigenthümliche Glanz der geschwollenen Kehlkopftheile und zeitweise erschien die Schleimhaut vertrocknet. ihre Oberfläche etwas rissig und leicht blutend, doch waren wesentliche Veränderungen im Innern des Kehlkopfes nicht zu constatiren. Nachdem Patient den Typhus ohne Zwischenfall durchgemacht und sich in der zweiten Woche der Reconvalescenz befand. war allmälig die Infiltration des Halses völlig verschwunden und man konnte nun eine Deviation auf der linken Seite des Kehlkopfes wahrnehmen. Hervorgerufen wurde diese dadurch. dass die linke Schildknorpelplatte in ihrem Längsdurchmesser fracturirt war und das schmalere vordere Segment sich über das grössere hintere geschoben hatte und als leistenartiger Vorsprung fühl- und sichtbar war. Die Fracturenden waren gegen einander leicht verschiebbar, doch gelang es nicht die Dislocation auszugleichen. Verschiebungen der fracturirten Platten gegen einander veranlasste keine Veränderung der Stimme.

Der Allgemeinzustand des Patienten hob sich hierauf auffallend rasch. Er war nun auch im Stande, feste Speisen ohne Mühe zu zermalmen und ohne Beschwerden zu verschlucken. Die Sprache blieb jedoch rauh und klanglos. Der Auswurf hatte, ebenso wie die Schmerzen, völlig aufgehört. Patient verblieb dann zu seiner Erholung noch einige Wochen in der Anstalt und erhob ich am Tage seiner Entlassung (17. November 1879) folgenden laryngoskopischen Befund: Ligamenta ary-epiglottica im mittleren Theil stark geschwellt. ebenso die falschen Stimmbänder. die sich bei der Intonation über einander legen, sodass nur noch vorn ein schmaler Spalt übrig bleibt. Auch bei ruhiger Athmung vibriren sie hin und her und gestatten nur einen geringeren Einblick in den Kehlkopf, sodass man genauer nur den vordersten Theil des rechten und einen ganz schmalen Saum des linken wahren Stimmbandes übersehen kann. Wulst rechts von der Epiglottis auf ein Minimum zurückgegangen, während der linke noch in seiner früheren Ausdehnung besteht. Aryknorpel sind auch noch geschwellt, so dass der Einblick in den Oesophagus noch immer verdeckt ist.

Patient. der in seine Heimathsstadt in der Nähe von Berlin entlassen, fleissig mit mir correspondirte, benachrichtigte mich circa ein halbes Jahr später, dass er sich völlig wohl befinde, auch nicht die geringsten Athembeschwerden mehr habe. und dass namentlich seine bisher rauhe und heisere Stimme in der letzten Zeit den früheren Klang wiedergewonnen habe. Gegenwärtig spricht er, wie ich erst kürzlich brieflich von ihm erfuhr. wie früher und verrichtet ohne jede Beschwerde seine anstrengenden Berufsgeschäfte. —

Wir sehen also auf den Unfall hin bei unserem Patienten eine Fractur der linken Schildknorpelplatte entstehen. welche aber durch die sofort Platz greifende Schwellung des Halses und die Perichondritis thyreoidea verdeckt wurde. Diese hat sowohl die Aussen- als Innenfläche des Schildknorpels ergriffen. Die Perichondritis thyreoidea



externa manifestirt sich durch die Eiteransammlung an der linken Seite des Schildknorpels. Wenn es auch nach Eröffnung dieses Abscesses nicht gelang, durch die Abscesshöhle hindurch nekrotische Knorpelstellen mit der Sonde zu berühren, so dürfte dieser Umstand nicht schwer ins Gewicht fallen, da es überhaupt sehr schwierig ist, mit dünnem Sondenknopfe durch das teigige Gewebe hindurch necrotische Partien abzutasten, die gewöhnlich nur geringere Ausdehnung haben. Der nach der Incision entleerte Eiter hatte Anfangs einen üblen Geruch, ein Zeichen, dass diese äussere Abscesshöhle mit der atmosphärischen Luft in Verbindung stand. Es liess sich nur so erklären, dass dieser äussere Abscess communicirte mit den in der Lichtung des Kehlkopfes sichtbaren Hervorwölbungen, die gleichfalls ausgingen von perichondritischen Processen an der Innenfläche des Kehlkopfes. Die paroxysmenweise Entleerung des Eiters vom Munde aus machte es wahrscheinlich, dass in der Tiefe ein Eiterherd bestand, dessen Inhalt nach aussen und innen abfloss.

Eigenthümlich ist der Verlauf des ganzen Processes. Bald nach dem Unfalle hatte man verabsäumt die Tracheotomie auszuführen, zu der auch später nicht mehr geschritten wurde, weil bei der sorgsamen Observanz durch Scarificationen der unmittelbaren Lebensgefahr stets vorgebeugt werden konnte. Im Uebrigen hatte die Entleerung des Eiters und die Scarification nur einen vorübergehenden Erfolg. Erst der Typhus veränderte die Situation wesentlich. Schon während der Krankheit selbst blieb Patient von dyspnoetischen Anfällen ganz verschont und in der Reconvalescenzperiode schwand sehr rasch die Infiltration der Weichtheile. Auch der eine Wulst an der Basis der Epiglottis ging in dieser Zeit auf ein Minimum zurück, während der andere unverändert bestehen blieb. Jedenfalls waren nach dem Typhus die Athmungshindernisse für immer beseitigt, Patient athmete ohne Stridor, ohne Zuhülfenahme der inspiratorischen Hülfsmuskeln und auch die Zahl der Athemzüge war nicht mehr vermehrt. Die Stimme wurde allmälig klangvoller und hat nunmehr ihren früheren Klang wieder erhalten. Die Reparation ist somit eine vollkommene trotz der sehr schweren Verletzung.

3.

Ueber Arzenei-Pilze.

(Aus der medicinisch-propädeutischen Klinik zu Berlin.)

Von

Dr. **A. Hiller**, Stabsarzt.

Das Auftreten von Pilzen in arzneilichen Flüssigkeiten, welche ohne besondere Vorsichtsmassregeln aufbewahrt werden, ist zwar schon seit längerer Zeit bekannt, jedoch erst im verflossenen Jahre Gegenstand öffentlicher Discussion geworden. Namentlich haben Prof. M. Rosenthal[1]) in Wien und Prof. Binz[2]) in Bonn diesem

[1]) M. Rosenthal, Zur Bildung pflanzlicher Organismen in Arzneien. Wien. med. Presse, 1880, No. 29. — Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 5. März 1880.

[2]) C. Binz, Ueber Pilze in arzneilichen Flüssigkeiten. Wien. med. Presse, 1880, No. 27 u. 28. — Auch Virchow's Archiv, 1869, Bd. 46, S. 76.



Gegenstande ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Sie beobachteten das Auftreten von Schimmelvegetationen in der officinellen Fowler'schen Lösung der Apotheken, ferner Algen- und Pilzbildungen in Lösungen von Chininum sulfuricum, von Glaubersalz, Chlorkalium, Bromkalium, Weinsteinsäure, Gummi arabicum, endlich in wässerigen Strychnin-, Curare- und Colchicinlösungen, selbst in destillirtem Wasser nach längerem Stehen, wie auch anderweitig vielfach bestätigt worden ist. Aehnliche Beobachtungen machte schon früher Hager. Mikroskopikern ferner ist bekannt, dass Schimmel- und Spaltpilze sich bilden in Chromsäurelösungen, in verdünnter Essigsäure (1—5 proc.) und anderen zu mikroskopischen Zwecken benutzten Flüssigkeiten, wenn dieselben hinreichend diluirt sind und längere Zeit aufbewahrt wurden.

Ich selbst bin diesem Gegenstande zuerst im Sommer des Jahres 1872 näher getreten, um welche Zeit ich als Unterarzt der chirurgischen Abtheilung der Königl. Charité die Entwickelung von Fadenpilzen und Schizomyceten in Form graugelber Wölkchen am Boden von Carbolsäurelösungen (1 proc. und 2½ proc.), beobachtete, welche anfänglich häufig benutzt worden, später Wochen hindurch unbenutzt stehen geblieben waren. Diese Beobachtung hätte damals um so mehr etwas Befremdendes für mich, als die Carbolsäure nicht blos als kräftiges Antiparasiticum bereits allgemein bekannt und erprobt war, sondern auch gerade um jene Zeit auf der Bardeleben'schen Klinik die ersten — wenn ich nicht irre, in Deutschland überhaupt die ersten — erfolgreichen Versuche mit Lister's antiseptischer Wundbehandlung gemacht wurden, in welcher die Carbolsäure bekanntlich eine so wichtige und wirksame Rolle spielt. Heute erscheint mir jene Beobachtung nicht mehr so auffallend, da wir wissen, dass Carbolsänrelösungen, wie alle anderen Carbopräparate, ihren Carbolgehalt ausserordentlich schnell verlieren, so dass Lösungen von 2½ pCt. bei einfacher Verkorkung nach mehreren Wochen sich kaum anders verhalten, als destillirtes Wasser, in welchem nur noch Spuren von Carbolsäure aufgelöst sind. Ganz analog verhielt sich die von mir um dieselbe Zeit beobachtete ungewöhnlich reichliche Entwickelung von Spaltpilzlagern in Lösungen von Zincum sulfo-carbolicum (1 proc. und 2,5 proc.) und in schwarzgrünem Carbolurin, welcher gleichfalls nicht unbeträchtliche Mengen Phenol enthielt[1]).

Später habe ich diese Beobachtung in ganz erstaunlichem Umfange in anderen Arzneiflüssigkeiten bestätigen können. Ich fand Schimmelpilze, meist in unvollkommenen, rudimentären Entwickelungsformen, ferner Sprosshefeformen, grüne Algenzellen und Spaltpilzvegetationen der Coccus- oder Bacteriareihe — abgesehen von den oben genannten Flüssigkeiten — in den verschiedensten Salzlösungen, z. B. von Kochsalz (1 proc.), Bittersalz, Glaubersalz, essigsaurem Kali, salpetersaurem Kali und Natron, Zincum sulfuricum, Caprum sulfuricum, Ferrokalium cyanatum flavum, Plumbum aceticum (1 proc.), Kali chloricum (5:200), Kalium jodatum (6:200) und anderen, welche theils zum innerlichen Gebrauch, theils als Mund-, Gurgel-, Pinselwässer oder adstringirende Augentropfen ausserordentlich häufig von den Aerzten verordnet werden. Ganz charakteristische Fadenpilz- und Spaltpilzvegetationen fand ich ferner in einer Reihe von Lösungen, welche zur subcutanen Injection benutzt und zu diesem Zweck längere Zeit auf der Abtheilung aufbewahrt wurden, namentlich in einer Ergotinlösung (2 auf Aq. dest. und Glycerin aa 10), Morphiumlösungen (1 auf Aq. dest. und Glycerin aa 25,0) wiederholt, in einer Lösung von Pilocarpinum muriaticum 0,2 : 20.0, von Strychninum nitricum 0,05 : 10.0 und endlich in den so viel gebrauchten Atropinlösungen (0,3 : 30,0).

Alle diese Flüssigkeiten, in welchen Pilze in grösserer Menge gefunden wurden,

[1]) „Zur Pathogenese des Carbolharns und Gährungserscheinungen desselben.“ Deutsche Klinik, 1874, No. 4 u. 5.



haben das gemein, dass sie wässerige oder doch stark wasserhaltige Lösungen von Arzneikörpern sind, dass sie mehr oder weniger verdünnte Lösungen dieser Stoffe darstellen und einer häufigen, die Mehrzahl wohl einer täglichen Benutzung unterworfen sind. Die Gegenwart der Pilze manifestirt sich in ihnen schon makroskopisch durch die Bildung eines grauen oder gelblichen staubförmigen Sediments am Boden des Gefässes, welches allmälig anwächst und nicht selten zu schleimigen Flocken und Wölkchen sich erhebt, ähnlich der Hefe in gährenden Flüssigkeiten. Zur Luftschimmelbildung kam es selten; ich sah sie nur auf den glycerinhaltigen Ergotin- und Morphiumlösungen.

Nicht gefunden habe ich niedere pflanzliche Organismen in concentrirteren Salzlösungen von 5—10 pCt. und darüber, — die hier sich bildenden Niederschläge sind krystallinischer Natur, — in allen Tincturen der Pharmakopöa, überhaupt in alkoholischen Lösungen und Mischungen, deren Alkoholgehalt mehr als 8 pCt. betrug; ferner auch nicht in Lösungen ätherischer Oele und aromatischer Substanzen. Aus diesem Grunde pflegen auch pflanzliche Infuse und Decocte, welche bekanntlich sonst sehr leicht schimmeln (zumal wenn sie, wie gewöhnlich, noch einen Syrup enthalten), längere Zeit hindurch pilzfrei zu bleiben, wenn ihnen alkoholische, ätherische oder aromatische Zusätze in nicht zu geringer Menge hinzugefügt sind, wie z. B. Tinct. Valerianae, Spir. aether., Liqu. Ammon. anisatus und Campher. —

Diese Beobachtungen haben ein doppeltes Interesse, ein theoretisches und ein praktisches.

In theoretischer Hinsicht drängt sich uns die Frage auf: wie kommen pflanzliche Organismen dazu, in Flüssigkeiten, welche ausser Wasser und einem Salz nichts Organisches enthalten, zu wachsen und sich zu vermehren? Woher die Keime dieser Pflanzen stammen, ist nach den Versuchen der Panspermatiker nicht mehr zweifelhaft; sie werden durch den Staub der Luft zugeführt. Woher aber diese Keime in schlichten Salzlösungen das complicirte Nährmaterial für ihre Vegetation entnehmen, ist räthselhaft.

Hager nimmt hierfür die Beschaffenheit des zur Lösung verwendeten Wassers, insbesondere den Nitrit- und Ammoniakgehalt desselben, in Anspruch — eine Vermuthung, welche für das destillirte Wasser der meisten medicinischen Lösungen keinenfalls zutreffen dürfte. Binz hingegen betrachtet vorzugsweise Unreinheit des gelösten Präparats, also die demselben von der Fabrication her anhaftenden fremden Bestandtheile, insbesondere die als Darstellungsmittel viel benutzte Schwefelsäure, als die Quelle der Ernährung der parasitischen Pilze. Auch diese Annahme, welche für einzelne Lösungen, z. B. von Sulfaten, ohne Zweifel eine gewisse Berechtigung hat, erscheint mir doch zur Erklärung aller oben angeführten Beobachtungen kaum ausreichend.

Ich möchte in erster Linie für alle derartigen Vorkommnisse den Einfluss des Staubes der atmosphärischen Luft geltend machen. Ich habe bereits früher wiederholt darauf aufmerksam gemacht und durch Versuche bestimmt nachgewiesen, dass der Staub der Luft nicht bloss, wie man nach den Versuchen der Panspermatiker lange Zeit zu glauben schien, aus Keimen von allerhand niederen Pflanzen und Thieren besteht, sondern zugleich und meist sogar in weit überwiegender Menge zersetzungsfähige organische Substanzen, Trümmer von Thieren und Pflanzen, „von Allem, was unter der Sonne lebt, wächst, sich erneuert, stirbt und fault", überhaupt kleinste Fragmente von allen lebenden und todten Gegenständen enthält, welche sich auf der Erde in Berührung mit der Luft befinden [1]). Die Zusammensetzung

[1]) „Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der organisirten Natur der Con-



dieses Staubes wechselt natürlich je nach der Beschaffenheit der Oertlichkeit, welche von dem stets bewegten Meere der Luft umspült wird; über Wäldern und Feldern überwiegen die pflanzlichen, in dicht bevölkerten Wohnungen der Menschen, in Krankenhäusern, Casernen und Gefängnissen, die animalischen Bestandtheile des organischen Staubes. Den strengen Beweis für den Gehalt des Staubes an organischer, in Wasser fäulnissfähiger Substanz lieferte ich durch folgenden Versuch: Trockener, auf einer Glasplatte mehrere Wochen hindurch aufgesammelter Zimmerstaub wurde mit frisch destillirtem Wasser vermengt, gut umgeschüttelt und theils zu Infectionsversuchen an Hühnereiern (vergl. hierüber meine Fäulnissversuche, a. a. O.) verwendet, theils in einer verkorkten Flasche bei Zimmertemperatur sich selbst überlassen. Diese Staubinfusion zeigte nach Verlauf von 14 Tagen alle Symptome regulärer Fäulniss; nämlich fortschreitende Trübung und Verfärbung der Flüssigkeit, Aufsteigen von Gasblasen in derselben, üblen, faulig-moderigen Geruch, ähnlich demjenigen des Cloakeninhalts, schwach alkalische Reaction und nachweisbare Mengen von H_2S und H_3N; daneben reichliche Entwickelung von Schizomyceten, Infusorien und grünen Algenzellen.

Diese Beobachtung genügt, um das Auftreten von Pilzwucherungen sowohl im ursprünglich reinen destillirten Wasser, als auch in den oben genannten, an und für sich sterilen Arzneilösungen hinreichend zu erklären. Derselbe Vorgang, welcher in einem geschlossenen Raume die Gegenstände allmälig mit einer wachsenden Schicht Staub bedecken lässt, wiederholt sich auch innerhalb jeder Arzneiflasche. Der Staub senkt sich aus der im oberen Theil des Gefässes stagnirenden Luft auf die Flüssigkeit herab und fällt in derselben zu Boden; wird die Arznei gebraucht, also die Flasche geöffnet und Flüssigkeit ausgegossen, so dringt neue, staubhaltige Luft in die Flasche und der geschilderte Vorgang wiederholt sich von neuem. Auf diese Weise imprägnirt sich allmälig bei regelmässiger Benutzung die Flüssigkeit mit Staub und zwar um so reichlicher, je grösser von vornherein die Luftmenge in der Flasche war und je öfter dieselbe erneuert wurde. Besitzt nun der in der Flüssigkeit aufgelöste Arzneikörper nicht kräftige antiseptische Eigenschaften oder ist er nicht in hinreichender Menge in der Lösung vorhanden, so geht der organische Staub, wie in dem destillirten Wasser des mitgetheilten Versuchs, in Zersetzung über, deren Producte von den gleichzeitig im Staube vorhandenen Pilz- und Algenkeimen als höchst geeignetes Nährmaterial in Beschlag genommen werden. *Nur so ist meines Erachtens die manchmal relativ üppige Pilzvegetation im ursprünglich reinen destillirten Wasser und in ursprünglich pilzfreien und vollkommen sterilen Arzneilösungen zu erklären.*

Ganz ähnliche Wirkungen muss es natürlich haben, wenn staubige oder nicht genügend gereinigte Gläser zur Anfertigung der Arzneiflüssigkeit benutzt werden; auf diese Weise erkläre ich mir das ganz kürzlich beobachtete Auftreten zahlreicher stecknadelknopfgrosser, silberheller Pilzflocken in einer Atropinlösung (0,3:30,0) *bereits fünf Tage nach Bereitung derselben.* Die Flocken bestanden mikroskopisch aus dem dicht verflochtenen Mycelium eines Fadenpilzes mit sehr zarten, glatten und unverzweigten Hyphen, ganz übereinstimmend mit den Pilzvegetationen, welche ich in älteren Atropinlösungen gefunden habe.

Endlich ist auch für Pinselwässer, Augentropfen, Injectionsflüssigkeiten in Betracht zu ziehen, dass das so beliebte directe Eintauchen von Pincetten, Pinseln,

---

tagion und von der Fäulniss.“ Vortrag, gehalten auf dem IV. Chirurgen-Congress zu Berlin, am 8. April 1875 (siehe Verhandlungen etc. IV, 1876, S. 18 u. ff.). — Auch in v. Langenbeck's Archiv, XVI, S. 687. — Vergl. ferner das Sammelwerk: „*Die Lehre von der Fäulniss.*“ Berlin, A. Hirschwald, 1879, S. 480.



Canülen und Spritzen, welche beständig mit Staub und nicht selten sogar mit Secreten des Organismus (Eiter, Schleim) und Blut behaftet sind, zu einer die Pilzbildung fördernden Verunreinigung der Flüssigkeit führen kann. Alle diese Möglichkeiten scheinen mir näher zu liegen zur Erklärung der Pilzwucherungen in Arzneiflüssigkeiten, als die mehr oder weniger willkürliche Annahme eines Nitrit- und Ammongehalts des zur Lösung verwendeten (destillirten) Wassers oder die Annahme einer, jedenfalls nicht für alle Fälle erweisbaren Unreinheit des chemischen Präparats. Ich muss übrigens hinzufügen, dass Binz selbst für eine gewisse Reihe von Fällen den Einfluss des atmosphärischen Staubes auf die Pilzbildung mit Rücksicht auf die neueren Untersuchungen anerkannt. —

Soweit die theoretische Seite dieser Frage. In praktischer Hinsicht sind namentlich die Veränderungen von Interesse, welche die Pilzvegetation sowohl in der Zusammensetzung, als auch in der Wirksamkeit der Arzneilösung hervorruft.

Diese Veränderungen können darin bestehen, dass die Pilze den Arzneilösungen durch ihren Lebensprocess entweder wirksame Bestandtheile entziehen oder gewisse schädliche Stoffe hinzufügen; endlich können die Pilze selbst bei ihrer Mitübertragung auf den menschlichen Körper in diesem schädliche Wirkungen ausüben. Für jede dieser Möglichkeiten liegen bereits Erfahrungen vor. So hat Monière nachgewiesen, dass ältere Fowler'sche Lösungen eine nicht unbeträchtliche Einbusse von Arsen, bis zu mehreren Procenten, erleiden, was nach Rosenthal und Binz auf die reducirende Wirkung der Pilze zurückzuführen ist; es wird dabei die arsenige Säure (As_2O_3) zu Arsenwasserstoff (AsH_3) reducirt, welcher bekanntlich ungleich giftiger auf den Menschen wirkt, als die Säure. Auch die neuerdings geübte subcutane Einspritzung solcher Lösungen könnte, wie Rosenthal hervorhebt, nachtheilige örtliche Wirkungen haben. — Ich selbst bekam im November 1877, im Verlauf einer Iritis, nach 2½ wöchiger Anwendung einer 1proc. Atropinlösung, welche bis dahin gut vertragen worden war, plötzlich eine ziemlich heftige Conjunctivitis, welche nach Anwendung einer frischen Atropinlösung unter der üblichen Medication wieder schwand; die Untersuchung der ersteren Lösung ergab deutlich saure Reaction und am Boden des Gefässes zahlreiche stecknadelknopfgrosse Flocken, welche mikroskopisch sich als die Mycelien eines zartfädigen, unverzweigten, dichte Knäuel bildenden Fadenpilzes von der bereits oben beschriebenen Form erwiesen. Ganz dieselben „Atropinpilze“ fand ich kürzlich auch in einer mehrere Monate alten Atropinlösung unserer Abtheilung. Es ist mir daher nicht unwahrscheinlich, dass in den meisten Fällen von „Atropinconjunctivitis“ derartige Pilze, bezw. die durch sie bewirkten Zersetzungen, die Ursache der Erkrankung sind.

Im verflossenen Wintersemester habe ich mehrmals Abscesse entstehen sehen nach subcutaner Einspritzung von Arzneiflüssigkeiten, welche, wie die darnach angestellte Untersuchung ergab, reichliche Pilzwucherungen enthielten. So z. B. zweimal nach Injection einer Morphiumlösung (1 : Aq. dest et Glycerin aa 25.0), welche etwa 6 Wochen alt war. Sowohl frei in der Flüssigkeit schwimmend, als auch an der Wand des Glases und des Korkes fanden sich zahlreiche Rasen und Mycelfragmente von Eurotium aspergillus, neben massenhaften Sporen dieses Pilzes. Die Flüssigkeit reagirte schwach sauer und hatte säuerlichen Geruch. Hautröthungen und vorübergehende Hautentzündungen waren nach Einspritzungen derselben Lösung öfter entstanden. Das häufige Eintauchen der mit Blut, Epidermis und Staub bedeckten Canüle der Spritze mag in solchen Fällen öfter die parasitäre Pilzentwickelung veranlassen und so die Ursache der von Aerzten nicht so selten beobachteten Abscessbildung nach Morphiuminjectionen abgeben.



Eine ausgedehnte, tiefgreifende und abscedirende Phlegmone des Oberschenkels sah ich auf die gleiche Weise entstehen bei einer Frau, welcher wegen heftiger Metrorrhagie post abortum innerhalb weniger Tage 3 Mal 1 Pravaz'sche Spritze voll einer Ergotinlösung (2 : Aq. dest. et Glycerin aa 10) in den Oberschenkel injicirt worden war. Der Abscess zeichnete sich durch sehr profuse Eitersecretion und weithin sich erstreckende Eitersenkungen aus. In der Lösung — deren Alter nicht mehr genau festgestellt werden konnte, jedenfalls aber mehr als 3 Monate betrug — fanden sich sowohl am Kork als auch an der Wand des Gefässes grosse weisse Schimmelbeschläge von Aspergillus glaucus; ebenso in der Flüssigkeit schwimmend und namentlich am Boden des Gefässes zahlreiche Flocken eines dichten, verästelten Fadenpilzmyceliums, längere und kürzere Ramificationen und zahlreiche Sporen desselben Pilzes. Auch diese Lösung reagirte schwach sauer. Ob die Pilze selbst oder die von ihnen erzeugten Umsetzungsproducte in der Flüssigkeit die Ursache der Abscessbildung gewesen sind, lässt sich natürlich aus der Beobachtung selbst nicht erschliessen; ein Zusammenhang zwischen Verschimmelung und Abscedirung scheint mir jedoch evident. Gerade nach Ergotininjectionen sollen, wie mir Collegen versicherten, Abscesse häufiger entstehen. Der vielfach verbreiteten Ansicht, dass die gefässverengernde Wirkung des Ergotin locale Ischämie und Necrose, diese die Abscedirung zur Folge habe, vermag ich mich nicht anzuschliessen; eine einfache Gewebsnecrose bedingt bekanntlich noch keinen Abscess, höchstens Gangrän (fauligen Brand). Von Necrose oder Gangrän war aber in unserem Falle nichts zu sehen.

Das Verschlucken von Schimmel- und Hefepilzen mit der Arznei (Infuse, Decocte, Mixturen, Solutionen, Tropfen) dürfte wohl, wie auch Binz und Rosenthal annehmen, nur selten zu ernsteren Infections- oder Intoxicationserscheinungen führen, wiewohl die von v. Boeck[1]) mitgetheilten Fälle von Vergiftung durch verschimmelte Nahrungsmittel auch nach dieser Richtung zu Vorsichtsmassregeln auffordern. —

Jeder Arzt hat also ein wohlbegründetes Interesse daran, Arzneiflüssigkeiten, welche für einen länger fortgesetzten Gebrauch bestimmt sind, also Pinselwässer, Verbandwässer, Augentropfen und Lösungen zur subcutanen Injection, vor der Entwickelung von parasitischen Pflanzen zu schützen. Hierzu erscheinen drei Wege geeignet, nämlich entweder die Lösungen in genügender Concentration herzustellen, bei welcher Pilzbildungen nicht mehr statthaben können, oder der Flüssigkeit antiparasitische Stoffe in hinreichender Menge zuzufügen, oder endlich die Arzneien möglichst oft zu erneuern.

Der erste Weg ist für die praktische Anwendung der meisten Lösungen mit grossen Inconvenienzen verknüpft und für manche Substanzen, welche eine sorgfältige Dosirung erfordern, wie z. B. die Alkaloide, überhaupt unausführbar. Auch das zweite Verfahren, der Zusatz antimycotischer Mittel, zu welchem sich nur nicht flüchtige Antiparasitica empfehlen würden, wie Salicylsäure, Benzoesäure, Sublimat u. a., scheitert an der differenten, meist sehr störenden Nebenwirkung dieser Stoffe bei der therapeutischen Anwendung. Die weniger differenten Stoffe, wie z. B. das als conservirender Zusatz zu Arzneien am meisten gebräuchliche Glycerin in der Menge von 50 pCt. und das Kochsalz in der Concentration von 1 pCt., haben sich, wie die oben mitgetheilten Erfahrungen lehren, als wirkungslos erwiesen. Selbst in Sublimatlösungen 1:1000, welche sonst kräftig antiseptisch und antiparasitisch wirksam sind, haben Binz und ich nach längerer Aufbewahrung Pilze entstehen

[1]) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol., Bd. XV. (Intoxicationen), S. 619.

sehen. wohl in Folge der nach und nach eintretenden, unvermeidlichen Verunreinigung derselben. Somit bleibt kaum ein anderes Mittel übrig, die nachtheiligen Pilzvegetationen in Arzneiflüssigkeiten zu vermeiden, als 1) grosse Sorgfalt bei der Anfertigung der betreffenden Arzneilösungen — reine Gläser, reines Wasser, möglichst reine Arzneipräparate! 2) das Vermeiden des Eintauchens von Pincetten, Pinseln und Canülen in die Flüssigkeit, und 3) die häufige Erneuerung der Arzneiflüssigkeit. Die Aerzte sollten sich meines Erachtens hinsichtlich des letzten Punktes darüber einigen, dass Arzneien, welche längere Zeit hindurch gebraucht werden sollen, nicht Wochen hindurch hinter einander benutzt werden, z. B. adstringirende Augenwässer und Atropinlösungen nicht länger als 8 Tage, Flüssigkeiten zu subcutanen Injectionen nicht länger als 14 Tage. Auch das Publicum wäre über die Folgen einer unzweckmäsigen Sparsamkeit auf diesem Gebiet seitens der Aerzte zu belehren.



XIV.

Kritiken und Referate.

1.

A. Wernich, Grundriss der Desinfectionslehre. Zum praktischen Gebrauch auf kritischer und experimenteller Grundlage bearbeitet. Wien und Leipzig, Urban u. Schwarzenberg, 1880. gr. 8. 240 Seiten.

In seinem neuesten, „zum praktischen Gebrauch" bestimmten Buche giebt Verf. zunächst (S. 1—152) eine einleitende Darstellung der Entwickelung des Infectionsbegriffes und der Feststellung des Desinfectionsbedürfnisses. Im ersteren dieser beiden Abschnitte bespricht er die verschiedenen über das Contagium und die Ansteckung aufgestellten Theorien bezw. die darauf bezüglichen Untersuchungen, resumirt das bisher thatsächlich Festgestellte S. 73 und 88 in 18 Sätzen und giebt am Schluss eine neue Eintheilung der Infectionskrankheiten, begründet auf die Abstammung der Krankheitserreger (ausserhalb oder innerhalb des menschlichen Körpers) und den Grad ihrer infectiösen Selbständigkeit. Im zweiten Abschnitt wird ausführlich auseinander gesetzt, wie man zu ermitteln hat, wann und was desinficirt werden muss; nämlich 1) durch klinische Beobachtung des Einzelfalles; 2) durch pathologisch-anatomische Forschung (Suchen nach Pilzen); 3) durch Untersuchung der Instrumente, Wäsche, Bekleidung, Verbandmaterialien und Effecten; 4) durch Untersuchung der Luft und der Wände in Krankenzimmern; 5) durch Wasseruntersuchungen (chemische, mikroskopische, experimental-pathologische); und 6) durch Bodenuntersuchungen. Eine bestimmte Methode der Untersuchung wird dabei nicht angegeben, nur der Werth der bisher gebräuchlichen Methoden und die damit erhaltenen Resultate besprochen.

Der dritte Abschnitt (S. 153—240) endlich handelt von der Desinfection. Verf. bespricht darin, nach einer längeren Einleitung über die Kriterien für das Leben und Todsein der Mikroorganismen, die Wirksamkeit der zur Bacterientödtung benutzten physikalischen und chemischen Mittel, soweit die bisherigen Erfahrungen und Versuche über dieselben dies zur Zeit überhaupt gestatten, im Anschluss daran die Desinfection der Schlachtfelder (nach Roth u. Lex, bezw. Erismann), und endlich die Desinfection von Instrumenten, Kleidern, Utensilien, Krankenräumen, Waaren, Schiffen und Reiseeffecten. — Den Schluss bilden Bemerkungen über Prophylaxe, Antisepsis und Immunität. A. Hiller.

2.

Alfred Fournier, Professor in Paris, Syphilis und Ehe. Vorlesungen, gehalten im Hospital Saint-Louis. Ins Deutsche übertragen von Dr. P. Michelson in Königsberg i. Pr. Berlin 1881. August Hirschwald. 216 S.

Die Kenntnisse über Syphilis sind bei weitem nicht populär genug. Eine unter moralischer Tünche paradirende Prüderie hat dazu geführt, eine solche Fülle von Un-

kenntniss und abergläubischen Vorurtheilen in Betreff dieses grossen socialen Uebels lebendig zu erhalten, dass der Arzt weniger fast als mit der Bekämpfung der Krankheit selbst, mit der Berücksichtigung der gesellschaftlichen Begleiterscheinungen zu thun hat. Wenn nun auch Nachdenken und selbsterlebte Beobachtung das Taktgefühl des Erfahrenen in der Lösung dieser Schwierigkeiten ausreichend unterstützen werden, so befindet sich der angehende Arzt der Syphilis — und nicht ihr allein — gegenüber einigermassen in Verlegenheit, weil seine klinischen Studien ihn gewöhnlich wohl über Wesen und Behandlung des Leidens. selten aber über die rein menschlichen Probleme hinreichend unterrichtet haben, deren Berücksichtigung von ihm ohne Weiteres erwartet wird.

Wir müssen es deshalb dem Herrn Collegen Michelson Dank wissen, dass er seine eingehende Kenntniss des französischen Sprachgeistes dazu verwendet hat, unserer studirenden Jugend die Vortheile zu bieten, die aus der Lectüre der Fournier'schen Vorlesungen erwachsen müssen. Und nicht allein die Lernenden, auch Aerzte werden den geistvollen und feinfühligen Auseinandersetzungen des Pariser Klinikers gern folgen, um so lieber, als die Form der Uebertragung den richtigen Ton getroffen hat. Die Diction der correcten und fliessenden Uebersetzung ist dem Original treu geblieben und will — ohne unserer Sprache je Gewalt anzuthun — augenscheinlich dem Leser das Bewusstsein pietätvoll belassen, dass ein Franzose der ursprüngliche Autor war.

Die Vorlesungen sind ein kleines Meisterwerk der Social-Pathologie. Seit Geigel's Geschichte und Pathologie der Syphilis ist, auf diesem Gebiete wenigstens, kein ähnlicher Versuch in solchem Masse gelungen. Verstandesscharfe klinische Sachbeherrschung, wissenschaftlicher Ernst. echt französische Humanität und die ganze Routine eines Weltmannes — Alles kommt zusammen, um dem Verfasser auf diesem Grenzgebiet zwischen Medicin und Wohlfahrtslehre den richtigen Weg zu weisen.

Die einfache Frage: Darf ein Syphilitischer heirathen, wird in so mannigfacher und lebendiger Weise ventilirt, dass kaum eine einzige auch nur wahrscheinliche Situation, aus welcher heraus sie ihre Beantwortung finden möchte, unberücksichtigt bleibt. Die Wichtigkeit und Verantwortlichkeit der Rathgebung, die auschliessliche Beschränkung des Arztes auf seinen ärztlichen Standpunkt, die Auseinandersetzung, dass die Lues nur ein zeitweiliges Ehehinderniss abgiebt, die Gefahren für Frau, Nachkommenschaft und den Mann selbst, und die Bedingungen für eine eventuelle Zulässigkeit der Ehe bilden den ersten Theil der Vorlesungen. Die zweite Hälfte handelt von allen Eventualitäten, deren man gewärtig sein muss, wenn die Syphilis vor oder nach der Verheirathung in die Ehe geschleppt wird. Eine grosse Anzahl casuistischer Belege, deren knappe Form das Wesentliche übersichtlich zu Tage treten lässt, giebt der kritischen Darlegung dieser Verhältnisse eine thatsächliche Unterlage und repräsentirt trotz der bescheidenen Gestalt von klinischen Notizen ein stattliches Material für die Lehren von der Uebertragung und Vererbung, für Therapie und Prognose der Syphilis.

Fournier persönlich verfügt allein über 87 Beobachtungen von durch und durch syphilitischen Männern, die sich verheirathet kaben und bei deren Frauen sich niemals ein verdächtiges Symptom gezeigt hat. Diesen Ehen entstammen zusammen 156 vollkommen gesunde Kinder, eine sehr grosse Anzahl, wenn man der Zurückhaltung der Franzosen in Bezug auf diesen Punkt gedenkt. Daraus geht mit Bestimmtheit hervor, dass man sich ungestraft verheirathen kann, wenn man syphilitisch gewesen ist, da ja die Möglichkeit nicht bestreitbar ist, dass von einem syphilitischen Vater und einer gesunden Mutter ein syphilisfreies Kind erzeugt werden kann. Wie perniciös dagegen der Einfluss der syphilitischen Mutter auf den Foetus, zumal unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen ist, geht daraus hervor, dass unter 85 inficirten



Schwangerschaften der Privatpraxis nur 27, unter 167 Fällen der Krankenhausbeobachtung gar nur 22 am Leben bleibende Kinder geboren wurden. Alle anderen Früchte wurden abortirt, todt geboren oder starben in den ersten Lebenstagen. Nach einer Zusammenstellung von Dr. Le Pileur über die Mortalitätsstatistik von Lourcine während der letzten 10 Jahre kamen auf 414 Schwangerschaften syphilitischer Frauen nicht weniger als 295 Todesfälle.

Die Bedingungen für die Zulässigkeit der Ehe ergeben sich aus der Natur der Sache zwanglos so, dass die Ehe eingegangen werden darf, wenn zur Zeit keinerlei specifische Erscheinungen mehr vorhanden sind, lange Zeit seit Beginn der Diathese verstrichen ist, eine bestimmte Periode völliger Immunität auf die letzten Symptome gefolgt war, der Charakter der Krankheit kein zu schwerer gewesen und eine ausreichende antisyphilitische Behandlung vorgenommen worden ist.

Da die Syphilis sich um so ansteckungsfähiger erweist, je frischer sie ist, so dürfen drei bis vier Jahre als das Minimum der Frist erachtet werden, welche bei ausreichender Behandlung seit der Infection verstrichen sein muss, ehe an die Ehe gedacht werden darf. Die zwischen dem letzten Recidiv bezw. der letzten Behandlung und der Verheirathung liegende Zeit der Immunität ferner, muss mindestens 18—24 Monate betragen. Ursprüngliche Benignität der Infection bietet zwar keine ausreichende Gewähr für die spätere Gestaltung des Leidens und bedingt ebenso so sorgfältige Vorsicht in der Behandlung, wie ernstere Fälle, sie lässt aber die Möglichkeit einer Verheirathung zu. Dagegen bilden diejenigen Syphilisformen, die von vornherein einen sehr bösartigen und destructiven Charakter zeigen, eine absolute Contraindication gegen die Eheschliessung.

Die Situationen mit denen der Arzt zu rechnen haben kann, wenn sein Rath nach der Verheirathung in Anspruch genommen wird, spitzen sich — so variabel sie sind — sämmtlich auf dieselbe Aufgabe zu. Die Syphilis ist an ihrem Ursprungsherde festzuhalten und ihre Weiterverbreitung mit allen Mitteln der Prophylaxis zu verhindern. Es muss Sorge getragen werden, dass die Fortpflanzung vollständig unterbleibt oder wenigstens, dass, wo das nicht mehr möglich ist, das syphilitische Kind, von dem zunächst alle weiteren Gefahren ausgehen, in seiner Familie bleibt und von der eigenen Mutter genährt wird. Die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten sind folgende: Die Mutter und das Kind sind gesund geblieben, oder Beide sind syphilitisch geworden, oder die Mutter allein, oder das Kind allein ist erkrankt. Ein von Geburt an syphilitisches Kind steckt seine Mutter, von der es genährt wird, niemals an (dagegen inficirt ein gesund geborenes, später von der Amme angestecktes Kind seine Mutter ausserordentlich leicht). Hier stimmen Fournier's Erfahrungen mit denen Ricord's in der Bestätigung des Colles'schen Gesetzes von der auffälligen Immunität der Mütter gegen die Lues des eigenen Kindes. Und glücklicher Weise verhält es sich im umgekehrten Falle ebenso. Es existirt kein Beispiel, wonach eine Mutter, die vor oder während der Schwangerschaft Syphilis acquirirt hatte, ihr eigenes Kind angesteckt hat. Also ist auch hier das Selbststillen der Mutter die richtigste Art, das Kind zu nähren. —

Kurz: Das Buch verdient gelesen zu werden, und da es nicht allein lehrreich, sondern auch unterhaltend ist, so darf es einer weitgehenden Verbreitung gewiss sein.

Lassar.



3.

Paul Gueterbock, Dr., Docent etc., Die englischen Krankenhäuser im Vergleich mit den deutschen Hospitälern. Berlin, 1880. Hirschwald. 133 Seiten.

Das vorliegende Werkchen berücksichtigt vornehmlich die Administrationsverhältnisse der Krankenhäuser, welche namentlich in Hinsicht auf die Hospitalkrankenpflege, die Stellung des Hospitalarztes und die Verwaltung im engeren Wortsinne eingehend besprochen werden. Verf. findet, dass unsere heimischen Anstalten im Vergleich zu denen in England zu exclusiv den Bedürfnissen der öffentlichen Armenpflege dienen und dass hinter letzteren die höheren hygienischen Bestimmungen des Krankenhauses mehr oder minder zurückträten. Es wird dies dadurch begründet, dass Einrichtungen zur Heranbildung von Warte- und Heilpersonal in den nicht akademischen Krankenhäusern mit gewissen näher statuirten Ausnahmen hier zu Lande gänzlich fehlen, ebenso wie die innige Verbindung zwischen Klinik und Poliklinik, welche die meisten englischen Anstalten auszeichnet. Die zahlreichen Thatsachen, welche Verf. in Bezug hierauf beibringt, beweisen, dass die Gesundheit eines Volkes nicht so sehr von dem hohen Grade der wissenschaftlichen wie technischen Ausbildung seiner Aerzte abhängt, als vielmehr von der leichten Möglichkeit einer geeigneten und schnellen Hülfe selbst in unbedeutenderen Erkrankungen unter den den unteren Klassen Angehörigen bedingt wird.

4.

G. Mayer, Ueber heilbare Formen chronischer Herzleiden, einschliesslich der Syphilis des Herzens. Aachen 1881. J. A. Mayer. 39 S. 8.

Verfasser theilt in der kurzen, den praktischen Arzt jedenfalls in mehrfacher Beziehung interessirenden Monographie seine eigenen, sowie die Erfahrungen fremder Autoren über die Heilbarkeit gewisser chronischer Herzleiden mit. Eine wirkliche Heilung ist nach ihm möglich: 1) bei Affectionen des Klappenapparates; 2) bei dem von ihm als Insufficienz des Herzens bezeichneten Zustande (weakened heart der englischen, überanstrengtes Herz der deutschen Autoren); 3) bei der Syphilis des Herzens.

Anlangend zunächst die heilbaren Klappenfehler, so trennt er diejenigen Fälle, in denen es sich nur um zeitweilige Herstellung der Compensation handelt, von denen ab, in welchen allmälig, von selbst oder unter dem Einfluss einer genügenden Therapie, wirklich alle früher vorhanden gewesenen Symptome eines organischen Klappenleidens verschwinden und damit das Verhalten des Circulationsapparates wiederum ein durchaus normales geworden zu sein scheint. Derartige Fälle sind zuerst von Jacksch (1860) bei Patienten beschrieben worden, die zu Zeiten die Erscheinungen einer Insufficienz der Aortenklappen darboten, noch häufiger bei solchen, welche an Mitralinsufficienz litten. Der Heilungsvorgang kommt nach dem genannten Autor durch eine Art Accommodation (Verbreiterung resp. Dehnung) der intact gebliebenen Klappensegel und -Zipfel zu Stande. Nach Beneke soll auch durch den Gebrauch von Thermalsoolbädern (25—27° Temp.) in noch frischen Fällen von Endocarditis bisweilen Heilung erzielt werden können, indem angeblich diese Bäder einen direkt resorptionsbefördernden Einfluss auf die an den Klappen befindlichen Ablage-



rungen und Exsudatmassen ausüben. Doch räth Verfasser nach seinen Erfahrungen in Aachen, in der Anwendung solcher warmen Bäder vorsichtig zu sein, dieselben wenigstens nicht vor Ablauf von 6 Wochen nach Aufhören des Fiebers gebrauchen zu lassen und giebt mit Recht einer exspectativen Behandlungsweise, bestehend in Aufenthalt auf dem flachen Lande, völliger körperlicher und geistiger Ruhe etc. den Vorzug.

Von den verschiedenen heilbaren Formen der Herzinsufficienz wird zunächst derjenigen Erwähnung gethan, welche vorübergehend bei jüngeren, sehr rasch und lang heranwachsenden Leuten vorkommt und die auf einem Missverhältniss der vorhandenen Herzkraft zu den plötzlich übermässig vergrösserten Körperdimensionen beruht. Diese Form ist bisher wenig in den Lehrbüchern über Herzkrankheiten gewürdigt worden; sie ist durch beängstigende Anfälle von Herzklopfen mit starker Beschleunigung der Schlagfolge, zuweilen selbst ohnmachtähnliche Zufälle, ausgezeichnet und wird am besten durch möglichste körperliche Schonung, geeignete Diät, Luftgenuss, Vermeidung von Anstrengung, sowie den Gebrauch von Eisenpräparaten bekämpft. Was das eigentliche Gros der Fälle von weakened heart betrifft, bei deren Entstehung Gemüthsbewegungen, übermässiger Genuss von Spirituosen, sowie Muskelanstrengungen eine Hauptrolle spielen, so ist zu erwähnen, dass Verf., im Anschluss an Erfahrungen Seiler's (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 15) zur Behandlung derselben u. A. die Verabfolgung grosser und lange fortzubrauchender Digitalisgaben, unter deren Einfluss die Pulsfrequenz bisweilen bis auf 40 Schläge und darunter (!!) in der Minute erniedrigt wird, empfiehlt. Wir können uns mit einem blossen Hinweis auf das Gefahrvolle und Unzweckmässige einer solchen Therapie, die in direktem Widerspruche zu unseren Erfahrungen über die Indicationen und Contraindicationen der Anwendung der Digitalis bei Herzkranken steht, an dieser Stelle um so mehr begnügen, als der einzige vom Verfasser als Beleg für seine Erfolge mitgetheilte Fall nichts weniger als zu Gunsten jener Behandlungsweise spricht.

Die dritte Kategorie der heilbaren Herzaffectionen, die syphilitischen Erkrankungen des Organes, kommen nach Ansicht des Autors häufiger vor, als man bislang von klinischer Seite anzunehmen geneigt ist. Sie sind von ähnlichen Erscheinungen begleitet, wie die, welche bei den einfachen Schwächezuständen des Herzens beobachtet werden. Virchow's Ansicht, dass mancher Fall von scheinbar einfacher Myocarditis auf syphilitische Basis zurückzuführen sei, wird in lebhafter Weise das Wort geredet und zwar mit Rücksicht auf das Prävaliren von Myocarditis bei Männern einerseits, sowie die von den Engländern (Stokes) bei der Behandlung des weakened heart gerühmte günstige Wirkung des Quecksilbers andererseits.

Den Schluss der Abhandlung bildet die Mittheilung eines aus der Praxis des Verf. selbst stammenden Falles von Herzinsufficienz, welcher von ihm mit Rücksicht auf die einige Jahre vorher bestandene syphilitische Infection und die zusammen mit den Symptomen der Herzschwäche aufgetretenen tertiären Erscheinungen als syphilitische Myocarditis aufgefasst wird. In diesem Falle brachte der wiederholte Gebrauch grosser Jodkalidosen erhebliche Besserung. — Es lässt sich nicht läugnen, dass die Berücksichtigung der Syphilis als ätiologisches Moment für gewisse Herzaffectionen in therapeutischer Beziehung von fruchtbringender Bedeutung sein kann.

A. Fraenkel.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und **Dr. E. LEYDEN,**

Professor der medicinischen Klinik — Professor der med.-propädeut. Klinik

IN BERLIN.

Dritter Band. Zweites Heft.

Mit 3 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1881.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

		Seite
XV.	Beiträge zur Frage vom Vorkommen der Bacterien im lebenden Organismus, speciell im frisch gelassenen Harn der Gesunden. Von Prof. W. O. Leube	233
XVI.	Zur Klinik der Darmkrankheiten. Von Prof. H. Nothnagel. (I. Abth.) (Hierzu Tafel III. Figur 1 u. 2.)	241
XVII.	Die normal in den menschlichen Darmentleerungen vorkommenden niedersten (pflanzlichen) Organismen. Von Prof. H. Nothnagel. (Hierzu Tafel IV. Figur 1—15.)	275
XVIII.	Untersuchungen über die Herkunft und klinische Bedeutung der sogen. Spermakrystalle nebst Bemerkungen über die Componenten des menschlichen Samens und die Prostatorrhöe. Von Prof. P. Fürbringer. (Hierzu Tafel V.)	287
XIX.	Beiträge zur Frage über die trophischen Beziehungen des Nervus vagus zum Herzmuskel. Von Dr. N. P. Wassilieff	317
XX.	Professor Dr. L. Waldenburg †	357
XXI.	Kleinere Mittheilungen.	
	1. Asthma und Diabetes mellitus. Von E. Leyden	358
	2. Antwort an Herrn E. Brissaud von Dr. M. Lion	364
	3. Nachträgliche Bemerkung von Dr. Fritz	366
XXII.	Kritiken und Referate	367
XXIII.	Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin	370

XV.

Beiträge zur Frage vom Vorkommen der Bacterien im lebenden Organismus, speciell im frisch gelassenen Harn der Gesunden.

Von

Prof. **W. O. Leube** in Erlangen.

Unter den zahlreichen Fällen, wo Mikroparasiten als Bewohner des menschlichen Organismus gefunden wurden, beanspruchen diejenigen ein besonderes Interesse, in welchen sie in den inneren Organen des lebenden Menschen nachweisbar waren. Denn das Auffinden von Mikroorganismen in der Leiche ist von Zersetzungsvorgängen im Cadaver abhängig, speciell von der Möglichkeit, dass die Bacterien, welche an gewissen mit der Aussenwelt direkt in Verbindung stehenden Theilen des normalen lebenden Körpers stets in grosser Menge angetroffen werden, nach dem Tode unbehindert in dem widerstandslos gewordenen Organismus sich verbreiten. Die betreffenden Leichenbefunde besitzen daher nur sehr untergeordneten Werth, auch wenn sie mit allen „Cautelen" und möglichst rasch nach dem Tode des Individuums constatirt sind. Um so schwerer fallen dagegen die Mikroparasitenfunde, die in den inneren Organen des lebenden Menschen gemacht wurden, in die Wagschale, weil die Basis, von der sie ausgehen, eine sicherere ist, und weil sie weniger zweifelhafte Anhaltspunkte geben für die Beurtheilung der Rolle, welche die Mikroorganismen im normalen und kranken Körper des Menschen spielen.

Die Stätten, wo dieselben im lebenden Organismus sich besonders reichlich entwickeln, sind selbstverständlich diejenigen, welche einen Contact mit der äusseren Atmosphäre in vollem oder beschränktem Maasse zulassen, so die Mundhöhle, die Nase, der Darmkanal. Namentlich in letzterem, dem Reservoir für die Produkte der fortschreitenden Fäulniss, sind, wie die Untersuchung der normalen Faeces bekanntlich ergiebt, reichliche Massen von Bacterien angehäuft. In einzelnen Fällen scheinen

diese Darmbacterien aus der Rolle unschuldiger Bewohner unseres Intestinalkanals herauszutreten und Krankheiten anzuregen, die in causalem Zusammenhang mit ihnen stehen. Ich zweifle nicht daran, dass eine Reihe von Diarrhöen, namentlich solcher nach vorangegangener Obstruction, auf eine stärkere Entwickelung der Fäulniss bezw. der Bacterien im Darm und eine dadurch bewirkte grössere Beschleunigung der Peristaltik zurückzuführen ist. Indessen kann in solchen Fällen gestritten werden, ob nicht hierbei mehr der *mechanische* Reiz harter Kothballen, als die Wirkung gesteigerter Fäulniss in Betracht kommt. Eclatanter ist der Effekt des letztgenannten Moments, wenn bei der Diarrhöe faulig riechende, schäumende Faecalmassen entleert werden, namentlich wenn die Dejectionen unter Entwicklung reichlicher Gase schubweise erfolgen. Die betreffenden Patienten können dabei selbst die Empfindung haben, dass der Koth bei Erschlaffung des Sphincter ani wie der „Pfropf" aus der Sodawasserflasche herausgeschleudert wird, wie dies in einem Falle meiner Beobachtung besonders deutlich war und lange Zeit anhielt. In den Faecalmassen des betreffenden Kranken fanden sich denn auch enorme Massen von Pilzen, welche viel reichlichere Verzweigung und Kettenbildung zeigten, als im gewöhnlichen Kothe. Von den Pilzen des letzteren verschiedene Formen habe ich indessen nicht entdecken können und daher die Ueberzeugung gewonnen, dass dieser *Explosivdiarrhöe* nur eine einfache quantitative Steigerung der Darmfäulniss zu Grunde liege. Sie bildet nach meiner Erfahrung ein sehr hartnäckiges Leiden und ist schwer zu curiren, am ehesten noch durch Abführmittel und Salicylsäureklystiere.

Eine besonders interessante Frage ist neuestens von *Wernich*[1]) aufgeworfen worden — ob die im Darminhalt vorfindlichen Fäulnissbacterien nicht unter besonderen Umständen sich zu Krankheitserregern heranbilden, invasiv werden und so speciell Typhus „endanthrop" erzeugen könnten. Es ist hier nicht der Ort, auf diese Hypothese, welche für die Beurtheilung der Entstehung der Typhen weitgehende Perspectiven eröffnet, näher einzugehen. Sie hängt aber mit der weiteren Frage zusammen, ob auch in Secreten und Körpertheilen, welche mit bacterienhaltigen Medien nicht in direkter Berührung stehen, Bacterien oder Keime von solchen während des Lebens vorkommen. Die Entscheidung letzterer Frage hat für die ganze Auffassung der Rolle, welche die Mikroorganismen im menschlichen Körper spielen, principielle Bedeutung und ist daher auch der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden.

Dieselben ergaben bald positive, bald negative, bald gemischte Resultate und stehen sich die Ansichten über das Vorkommen von Pilzen oder deren Keimen in den Geweben, Flüssigkeiten und Secreten des ge-

[1]) Grundriss der Desinfectionslehre. 1880. S. 97.

sunden lebenden Menschen bezw. Thieres bis jetzt schroff gegenüber. Es ist klar, dass die Autoren, welche keine Mikroorganismen nachzuweisen vermochten, den anderen, welche solche fanden, Versuchsfehler vorwerfen. Sicherlich haben sie dazu ein gewisses Recht auf einem Versuchsgebiet, auf dem ein auch nur geringstes Versäumniss von Cautelen reichliche Entwicklung von Pilzen zur Folge haben kann. J. Rosenbach[1]) hat neuerdings die bis jetzt über unseren Gegenstand vorliegenden Arbeiten zusammengestellt und verweise ich daher bezüglich der Einzelheiten auf genannte Abhandlung. Ohne Benutzung desinficirender Mittel gelang es Rindfleisch[2]) und vor Allem Meissner[3]), frische Gewebsstücke frei von Spaltpilzen zu conserviren, während auf der anderen Seite Billroth, Tiegel u. A. entweder immer oder wenigstens in den meisten Fällen trotz Einhaltung aller Vorsichtsmassregeln an ihren Versuchsobjecten Fäulniss eintreten sahen. Namentlich war dies letztere auch der Fall in den Versuchen von Giacosa und Nencki[4]), welche frische unter Spray dem Thiere entnommene Gewebsstücke in ausgekochtem Quecksilber aufsteigen liessen. Ich führe dieses Versuchsresultat der letztgenannten Forscher namentlich an, weil ich mich von der ausserordentlichen Sorgfalt ihres Vorgehens persönlich[5]) zu überzeugen Gelegenheit hatte. Es war mir daher zweifelhaft geworden, ob man auf Grund jener absolut negativen Resultate ohne Weiteres berechtigt ist, das Auftreten von Fäulniss in den mit allen Cautelen dem Körper frisch entnommenen Organstückchen als Resultate der Unreinlichkeit des Versuchs zu deuten. Diese negativen Versuche beweisen ja eigentlich nur, dass lebende Organe von Bakterienkeimen frei sein können, nicht aber, dass sie es unter allen Umständen sind. Dasselbe, wie für die Untersuchungen von frischen Organtheilen des eben getödteten Thiers, gilt auch für die der Secrete, speciell des Urins. Auch hierbei haben einzelne Forscher ganz sicher nachgewiesen, dass frischer Harn längere Zeit ohne Pilzentwicklung conservirt werden kann; so gelang es van den Broek[6]), Pasteur[7]), Roberts[8]), Meissner[9]) und Cazeneuve und Livon[10]) von thierischem und menschlichem Urin die Fäulniss fernzuhalten. Die Wichtigkeit der Lösung der Frage, ob frischer Urin vom Gesunden unter allen Umstän-

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIII. S. 344. 1880.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 54. 1872. S. 396 (S. 402 ff.).

[3]) s. Rosenbach's Arbeit S. 353.

[4]) Journal f. prakt. Chemie. N. F. Bd. 20. S. 34.

[5]) Herr Giacosa war längere Zeit Assistent am Laboratorium der hiesigen Klinik.

[6]) Annalen der Chemie u. Pharm. Bd. 115. S. 75. 1860. (S. 85.)

[7]) Comptes rendus. T. LVI. S. 734 ff. 1863. (S. 739.)

[8]) Philosophic. Transact. S. 457 ff. 1874. Studies on Biogenesis (S. 468).

[9]) l. c.

[10]) Compt. rend. T. LXXXV. S. 571. 1877.

den frei von Bacterien entleert wird, leuchtet von selbst ein. Es würde damit nicht nur entschieden werden können, ob die Gährung des Urins nur dem Hinzutreten von Pilzen, die von Aussen her in den entleerten Urin gelangen, ihre Entstehung verdankt, sondern weiterhin auch, ob die viel bestrittenen Fälle von Entleerung ammoniakalischen Urins, in welchen innerhalb der Harnwege eine spontane Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak stattfinden sollte, wirklich mit einem übersehenen Eindringen von geformten Gährungserregern aus der Luft durch Katheter etc. in Zusammenhang zu bringen sind. Endlich hat die Klarlegung jener Frage noch eine weitere Consequenz, sie bildet die nothwendige Basis für die Untersuchung der Urine von Kranken auf die Anwesenheit von Pilzen, welche nach den neuesten Beobachtungen von Kannenberg[1]) sehr wahrscheinlich geworden ist. Für die Möglichkeit, dass durch die Glomerulusmembran von Innen her im gesunden und kranken Zustand Pilze durchtreten können, sprechen verschiedene in neuerer Zeit constatirte Thatsachen. Nicht nur die Filtration von Fett[2]) durch die intacte Glomerulusmembran ist mit aller Sicherheit nachgewiesen; auch der Durchtritt von Schimmelsporen[3]) und Milzbrandbacillen[4]) vom Blute her ist durch das Experiment in jüngster Zeit festgestellt worden. Es liegt also gar kein Grund vor, von vornherein die Durchlässigkeit der Glomerulusmembran der menschlichen Niere für Pilze kategorisch von der Hand zu weisen.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend habe ich es unternommen, am Menschen nochmals die Frage über die Bacterienfreiheit des frischgelassenen Urins zu prüfen und dabei ein Verfahren anzuwenden, welches eine Prüfung derselben auf die denkbar einfachste und doch Verunreinigungen ausschliessende Weise gestattete, um dadurch auch eine am Krankenbett praktisch zu verwerthende Methode für die Untersuchung der für den Arzt besonders wichtigen Frage nach dem eventuellen Pilzgehalt des Urins bei Kranken zu gewinnen.

Von vornherein sind weibliche Individuen von der Benutzung zu solchen Versuchen auszuschliessen, weil die relative Weite und Kürze der weiblichen Harnröhre das Ueberwandern von Bacterien aus der Vulva in die Urethra und Harnblase zulassen kann. Ebenso giebt das Katheterisiren der Blase, es mag so rasch und vorsichtig als denkbar geschehen, selbstverständlich nie die Garantie, dass mit dem Instrument keine Mikroorganismen in die Harnorgane implantirt werden. Grössere Sicherheit versprach das Einführen einer kleinen, vorher geglühten Glasröhre

[1]) Diese Zeitschr. I. S. 506.

[2]) Scriba, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII. S. 118.

[3]) Grawitz, Virch. Arch. 70. S. 546 (S. 574).

[4]) s. Cohnheim, Allgem. Pathol. II. S. 197.



in die Urethra, um dadurch einen Conductor in das Auffangegefäss zu gewinnen — allein es zeigte sich bald, dass durch eine solche, auch wenn sie nur eben in die Foss. navic. eingebracht ist, die wenigsten Menschen den Urin entleeren können. Es blieb Nichts übrig, als den Urin bei seinem Austritt aus dem Orif. ext. urethr. unter Luftabschluss unmittelbar in das zur Aufsammlung und Aufbewahrung bestimmte Gefäss ohne Einschaltung irgend eines Mittelstückes treten zu lassen.

Nach den verschiedensten Missgriffen in der Wahl des Sammelgefässes und des Mediums zur Conservirung des Urins (Oel u. Ac.) erreichte ich endlich meinen Zweck vollständig durch folgende Methode: In ein mit Quecksilber gefülltes Porzellangefäss taucht mit dem offenen Ende ein kleines (ca. 6 Ctm. im grössten Durchmesser) ovales Glasschälchen, von dessen Boden eine ca. 5 Ctm. lange, als Sammelröhre für den Urin dienende Ausstülpung von der Weite eines Reagensgläschens seitlich abgeht. Das Glasschälchen wird mit Quecksilber gefüllt, in das ebenfalls mit Quecksilber gefüllte Porzellangefäss eingebracht, die Sammelröhre nach oben gekehrt und die Luft durch Seitwärtsneigen der Glasschale entfernt. Der ganze Apparat wird nun auf wenigstens 150° erhitzt, wobei sich die Sammelröhre mit Quecksilberdämpfen anfüllt, hierauf erkalten gelassen. Der Penis des Versuchsindividuums wird nun sorgfältigst gereinigt und gebadet, dann mit der gereinigten Hand unter das Quecksilber in die ovale Oeffnung des Glasschälchens geschoben, was leicht ohne Luftzutritt gelingt. Jetzt wird die Versuchperson aufgefordert, Urin zu lassen; meistens wurde noch, um etwaige von aussen eingedrungene Pilze in dem vorderen Theil der Harnröhre vorher herauszuspülen, die Vorsichtsmassregel eingehalten, das Versuchsindividuum schon vor Einführung des Penis eine kleine Menge Urins aus der vollen Blase entleeren zu lassen. Das Uriniren unter Quecksilber geht bei der Mehrzahl der Menschen ohne Schwierigkeit von statten; der Harn steigt in den obersten Theil der Sammelröhre. Nachdem er dieselbe bis zu $1/3$ oder zur Hälfte angefüllt hat, wird der Penis aus dem Quecksilber zurückgezogen und der festgestellte Apparat in die Sonne bezw. den Verdauungsschrank gebracht.

Die Versuche, welche ich mit der beschriebenen Methode anstellte (über 20), ergaben ganz gleichmässig immer dasselbe Resultat. Mochte der Urin einige Tage oder Wochen gestanden haben, immer erwies er sich frei von Fäulniss und Bacterien[1]). Selbst nach Monaten blieb der Urin vollständig klar, die Reaction war sauer, der Geruch der Harnprobe der des frischen Urins. Nur ein einziges Mal, in einer der

[1]) Herr Dr. Boström hatte die Güte, zur Controle die Harnproben ebenfalls zu untersuchen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage.

beiden Harnproben, welche von einem und demselben Individum in derselben Sitzung genommen und unter ganz gleichen Verhältnissen zwei Monate lang im Verdauungsschrank gehalten wurden, zersetzte sich der Urin, roch stark ammoniakalisch und zeigte Pilzentwickelung unter dem Mikroskop, während die andere Probe vollständig pilzfrei und sauer blieb. Als Resultat meiner Versuche kann also zweifellos der Schluss gezogen werden, dass der normale menschliche Urin weder Bacterien noch Keime derselben enthält, ferner dass die beschriebene einfache Methode der Aufsammlung des Harns vollkommen zweckentsprechend ist. Freilich steht, wie schon bemerkt, den negativen Resultaten ein positiver Fall gegenüber und beweist derselbe, dass die Methode absolut zuverlässig nicht ist; doch ist es begreiflicher Weise überhaupt nicht denkbar, für solche Untersuchungen ein Verfahren zu besitzen, welches einen Fehler unmöglich macht, und ändert das Resultat dieses einen Versuchs, zumal es nur eine Urinprobe derselben Harnabscheidung eines Individuums betrifft, nichts an dem Schluss, dass der Urin des gesunden Menschen bacterienfrei ist.

Darf daraus der weitere Schluss gezogen werden, dass eine spontane Zersetzung des Urins durch einfache Stagnation innerhalb der Harnwege nicht vorkommt, dass einzig und allein das Hinzutreten von Mikrococcen aus der äusseren Luft die Ursache dieser Zersetzung ist? Unter Berücksichtigung der oben angeführten Reserve, dass in den Körper eingedrungene Fäulnissbacterien durch die Nieren entfernt werden können, aber in Wirklichkeit unter normalen Verhältnissen im Urin fehlen, glaube ich, darf die Frage entschieden bejaht werden. Die sonstigen Erfahrungen im Laboratorium und am Krankenbett nicht weniger als die voranstehenden Versuchsresultate sprechen für die Richtigkeit jener Annahme. Bringt doch die Ligirung des Harnleiters beim Thiere im stagnirenden Harn keine alkalische Harngährung zu Stande und auch die Fälle, wo sie bei Patienten, denen nie Sonden oder Katheter in die Blase eingeführt worden waren, beobachtet wurde, sind mindestens zweifelhaft, so lange nicht bei solchen Kranken die erstmalige Abnahme des Urins mit dem Katheter unfraglich ammoniakalischen Harn zu Tage fördert. Nicht einmal dann, wenn dieser letztere vereinzelte Ammoniakmagnesiakrystalle enthielte, wäre der Beweis der Spontanzersetzung geliefert, da solche auch im normalen Harn vorkommen können. Denn der Gehalt dieses letzteren an Ammoniak ist gewöhnlich nicht unbeträchtlich (nach meinen und anderen Bestimmungen ca. 0,5 pro die, zuweilen freilich auch = 0) und eine Bildung der Krystalle im normalen alkalisch reagirenden Harn jedenfalls nicht ausgeschlossen. Wie wenig aber die einfache „Constatirung der ammoniakalischen spontanen Entleerung des Urins“, ohne dass sie durch die Katheterisirung controlirt ist,



für die Spontanzersetzung des Harns in der Blase beweist, zeigt folgender Fall, welcher in jüngster Zeit auf meiner Klinik zur Beobachtung kam.

Ein Kranker mit Myelitis zeigte $^1/_4$ Jahr lang die gewöhnlichen Symptome fortschreitender Lähmung. Allmälig stellten sich die Zeichen der beginnenden Blasenlähmung ein: Harnansammlung und ab und zu Harnträufeln. Nach einiger Zeit wurde eine Zersetzung des Urins bemerkt so stark, dass schon von Weitem der urinöse Geruch des Kranken auffiel. Es wurde nun ein sorgfältigst gereinigtes Glasgefäss vorgelegt — der innerhalb 2 Stunden entleerte spärliche Urin roch abscheulich ammoniakalisch und zeigte unter dem Mikroskop zahlreiche Ammoniakmagnesiakrystalle. Da der Kranke nie katheterisirt worden war und der Harn in den letzten 3 Monaten trotz fortgesetzter Untersuchung auf Ammoniak bis auf die letzten Tage nie alkalisch oder übelriechend gefunden worden war, so schien es zweifellos, dass sich hier unter unseren Augen eine Spontanzersetzung des Harns in der Blase entwickelt habe. Und doch war diese Annahme falsch! Nachdem der Kranke 18 Stunden lang den Urin in der Blase retinirt hatte, wurde derselbe mit dem Katheter abgenommen. Dieser Harn reagirte sauer, entwickelte keine Spur von Salmiaknebeln bei vorgehaltener Salzsäure und zeigte im Sediment trotz sorgfältigster Untersuchung nicht einen Krystall von Tripelphosphat oder harnsaurem Ammoniak. Der Harn hatte sich also bei diesem Kranken nicht in der Blase zersetzt; der Fall ist nur ein Beispiel von auffallend rascher ausgiebiger Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak ausserhalb der Harnwege.

Es wäre trotzdem meiner Ansicht nach nichts weniger als unbegreiflich, wenn in einem Fall von Lähmung des Sphincter mit langsam erfolgendem Abträufeln des Urins Pilze von aussen her nicht nur in die Harnröhre, sondern auch einmal bis in die Blase wanderten und „Spontanzersetzung“ des Harns daselbst anregten, und zweifle ich nicht, dass dies vorkommen kann[1]. Vor der Hand aber, dächte ich, ist es angesichts des Obenangegebenen geboten, der einfachen Angabe, dass da und dort (wenn auch, wie allgemein zugegeben wird, sehr selten) Spontanzersetzung des Urins in der Blase beobachtet worden sei, Zweifel entgegenzusetzen. Vollends von der Hand zu weisen wird aber nach meinen Versuchsresultaten die Voraussetzung sein, dass unter normalen Verhältnissen vom Blut her Fäulnisspilze die Glumerulusmembran passiren und etwa nur deshalb, weil sie zu rasch mit dem Urinstrom den Körper verlassen,

[1]) Ein solcher Ausnahmefall liegt gegenwärtig bei einem Kranken meiner Klinik vor und wird von Herrn Dr. Crämer näher mitgetheilt werden. Derselbe bietet aber so eigenartige Verhältnisse, dass aus diesem einen Falle allgemeine Schlüsse zu ziehen nicht erlaubt ist.



die Zersetzung des Urins nicht bewirkten, dieselbe aber einleiten könnten, wenn bei Anstauung des Harns die Pilzwirkung zur Geltung käme.

Anders stellt sich die Frage bei pathologischen Zuständen. Da, wie schon erwähnt, die Durchlässigkeit der Glomerulusmembran für Pilze unzweifelhaft erwiesen wurde, so ist damit die Möglichkeit gegeben, dass in gewissen Krankheiten Pilze aus dem Blut in den Urin übertreten. In der oben beschriebenen Art und Weise der Aufsammlung des Urins besitzen wir eine Methode, welche nach meinem Dafürhalten als praktisch und doch bis zu dem Grade einwurfsfrei gelten kann, um damit an die Lösung jener Frage zu gehen. Ich hoffe über die Resultate meiner diesbezüglichen Untersuchungen des Harns von Kranken, womit ich gegenwärtig beschäftigt bin, in einer späteren Arbeit berichten zu können.

XVI.

Zur Klinik der Darmkrankheiten.

Von

Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Jena.

(Hierzu Tafel III. Figur 1.)

I. Abtheilung.

Lassen sich aus der Beschaffenheit der Darmentleerungen Schlüsse ziehen bezüglich der Natur eines im Darmkanal bestehenden Krankheitsvorganges? kann man aus derselben mit Wahrscheinlichkeit oder einiger Sicherheit den Sitz der Erkrankung, ob im Mastdarm, im Grimmdarm, im Dünndarm, erschliessen? Diese beiden Fragen bildeten den Ausgangspunkt, beziehungsweise die Veranlassung für die vorliegenden Untersuchungen. Die erste von ihnen ist bekanntlich schon vielfältig bearbeitet und beantwortet, die vorliegende einschlägige Literatur beschäftigt sich fast ausschliesslich mit ihr; die täglich gebrauchten Ausdrücke: „Cholera-, Dysenterie-, Typhusstuhl“ legen Zeugniss dafür ab. Die zweite dagegen ist, wenigstens systematisch, meines Wissens kaum oder nur in sehr spärlicher Weise in Angriff genommen.

Die gewiss nicht unberechtigte Forderung, dass wir die am häufigsten, ja alltäglich vorkommenden Krankheitsvorgänge am besten kennen sollten nach allen Richtungen hin, bestimmte mich, in erster Linie meine Untersuchungen auf die Darmkatarrhe zu richten; doch wurden daneben alle übrigen während der Zeit mir vorkommenden Processe berücksichtigt, Abdominaltyphus, tuberculöse Darmleiden, einfache Geschwürsprocesse u. s. w.

Das Endziel, welches ich im Auge hatte, war vor allem ein praktisches: womöglich Anhaltspunkte für die Beantwortung diagnostischer Fragen am Krankenbett zu erlangen; diese Absicht wesentlich leitete den Gang der Untersuchungen. Vielleicht haben sich dabei auch einige wissenschaftlich nicht uninteressante Ergebnisse eingestellt. Durchaus auch für diesen Fall zutreffend ist die jüngst von Frerichs[1] gethane

Aeusserung: „Die einfache Beschreibung der krankhaften Processe bedarf noch überall der Ergänzung.“

Wenn es zunächst darauf ankam, Thatsachen zu gewinnen von unmittelbarer Bedeutung für das Krankenbett, so mussten die Untersuchungsverfahren möglichst einfach und jederzeit leicht anzuwenden sein. Es kann nun wohl nicht bezweifelt werden, dass die makro- und mikroskopische Untersuchung der Darmentleerungen für den handelnden Arzt sehr viel leichter auszuführen ist, als die chemische. Deshalb habe ich mich bei den Untersuchungen zunächst auf erstere beschränkt, und letztere nur in einzelnen Fällen zur Controllirung und als mikrochemische Reaction herangezogen.

Aber auch abgesehen von der umständlicheren Ausführbarkeit ist die chemische Untersuchung der Darmdejectionen für praktische Zwecke nicht so ergiebig wie die makro- und mikroskopische. Nur weniges für die Diagnostik der Darmkrankheiten Wichtige giebt es, was uns die chemische Analyse sicherer nachweist als das Mikroskop. Ganz anders freilich steht es mit der Bedeutung der Analyse für andere Fragen, die in das Gebiet der reinen Physiologie zunächst gehören, Resorptionsvorgänge, Haushaltsbilanz des Organismus u. s. w.; diese Fragen kamen aber hier nicht in erster Linie in Betracht.

Um sichergegründete Ergebnisse zu erzielen, habe ich mich nicht blos darauf beschränkt, recht viele Darmentleerungen zu untersuchen — mehr als 800 Stühle, 700 darunter von Erwachsenen, sind mikroskopirt —, sondern ich habe eine systematische Prüfung durchgeführt, wie sie meines Wissens in ähnlich ausgedehnter Weise seit den sorgfältigen Forschungen Lambl's[9 und 10] auf diesem Gebiet nicht wieder vorgenommen ist. Von vielen Kranken wurden die Entleerungen täglich oder so oft sie kamen makro- und mikroskopisch bis zum Tode untersucht, öfters monatelang; dann wurde der genaue Befund grob anatomisch erhoben, dann der Darminhalt frisch mikroskopirt, und endlich der Darm in seinen verschiedenen Abschnitten genau histologisch untersucht. Jeder einzelne Fall wurde so analysirt, und aus der Gesammtheit der Fälle und der Vergleichung derselben die Schlüsse gezogen, welche ich im Laufe dieser kleinen Abhandlung vorlegen will.

Da eine erschöpfende monographische Darstellung des Gegenstandes hier nicht beabsichtigt ist, so werde ich nur diejenigen Punkte berühren, bei welchen ich glaube neue Thatsachen anführen zu können, bezw. bei welchen ich auf Grund eigener Untersuchungen von bestehenden Ansichten abweiche; dagegen sollen diejenigen, wo ich Bekanntes einfach bestätigen kann, nur gelegentlich erwähnt werden. Ebenso werde ich die Processe, welche mir während des Laufes der Untersuchungen zufällig nicht vorgekommen sind (epidemische Dysenterie und Cholera) nicht in die Besprechung ziehen.

Es ist mir beim Durchlesen der Literatur aufgefallen, dass grade in dem vorliegenden Gebiet mancherlei irrige Angaben sich fortschleppen. Freilich gehören diese Untersuchungen nicht zu den angenehmsten.

Das makroskopische und mikroskopische Verhalten der Darmentleerungen im Allgemeinen.

1. Die Consistenz.

Herkömmlich unterscheidet man feste, breiige und dünne Entleerungen. Die erstgenannten betrachtet man in der Regel als normal (von der Häufigkeit der Entleerung zunächst abgesehen), die letztgenannten als pathologisch. Die breiigen werden in den Darstellungen meist mit Stillschweigen übergangen; höchstens wenn sie schmierig-breiig und ganz ungeformt sind, nimmt man eine krankhafte Veränderung an, sind sie noch geformt, so misst die alltägliche klinische Praxis der breiigen Consistenz keine weitere Bedeutung bei.

Die breiige Beschaffenheit auch eines noch geformten Stuhles, welcher dann die verschiedenen Festigkeitsgrade der Butter zeigt, hinab bis zu demjenigen der auf dem Teller fast zerfliessenden Butter des Hochsommers, kann ganz verschiedene Ursachen haben; nicht blos von ihrem Reichthum an Wasser oder „in einigen Fällen“ von unverdautem Fett hängt, wie Valentiner[14] meint, die Consistenz der Faeces ab. Auch ohne mikroskopische Besichtigung gelingt es bis zu einem gewissen Punkte diese Ursachen zu ermitteln:

a) Klinisch am wichtigsten ist die Art der breiigen Consistenz, welche durch eine ganz innige Mischung von Schleim mit Koth bedingt ist. Mit blossem Auge ist in diesen Fällen zuweilen gar nichts von Schleim zu erkennen, erst das Mikroskop enthüllt die Gegenwart desselben; auf die genaueren Verhältnisse kommen wir unten zurück. Doch kann man schon den Schleim vermuthen, wenn beim Zerdrücken einer Kothprobe mit dem Deckglase dieselbe ganz gleichmässig sich zertheilt, an den Rändern beim Nachlassen des Druckes keine Einrisse bekommt, vielmehr zäh-klebrig haftet. Ausdrücklich sei bemerkt, dass bei dieser innigen, oft erst mikroskopisch festzustellenden Mischung von Schleim und Koth die Consistenz des Stuhles je nach der Menge des ersteren schwanken kann: schmierig breiig bis zu der ziemlich festen Beschaffenheit einer wohlgeformten Kothsäule, welche man von vornherein für normal halten, welcher man es makroskopisch gar nicht ansehen würde, dass sie viel Schleim enthält.

b) Die reichliche Anwesenheit von Fett kann den Stuhl weicher als normal machen; auch in diesem Falle bleibt ihm sehr oft die Formung gewahrt, er wird eben nur weicher. Er zerdrückt sich ebenso gleich-



mässig wie der unter a); ob Fett oder innige Mengung mit Schleim die weichere Consistenz verschulden, lehrt erst das Mikroskop.

c) Anders verhält es sich, wenn grösserer Wassergehalt den Stuhl breiig macht. Dann zerdrückt er sich unter dem Deckglase nicht gleichmässig zäh, sondern läuft beim Nachlassen des Druckes in vielen kleinen Streifen wieder zusammen. Dass grösserer Flüssigkeitsgehalt die breiige Consistenz bedingt, kann dann angenommen werden, wenn die soeben genannte physikalische Eigenthümlichkeit besteht, und die unter a), b), d) genannten Ursachen durch das Mikroskop ausgeschlossen werden können.

d) Reichlicher beigemengte bestimmte Pflanzenbestandtheile machen den Stuhl öfters breiig, namentlich junge Parenchymzellen von verschiedenen fleischigen Gemüsen (z. B. Kohlsorten) und das Fleisch von Obst (Birnen, Aepfel, Zwetschgen u. dgl.). Das blosse Auge erkennt dann schon die Frucht- und Gemüsepartikel, welche gelegentlich an Schleimpartikel erinnern, aber fast stets eckiger, kantiger erscheinen, auch bedeutenderen Umfang darbieten können. Von klümpchenförmig geballtem Schleim unterscheiden sie sich auch sofort, wenn man sie auf dem Objectglas mit dem Deckglas zerquetscht; sie zerdrücken sich nie gleichmässig, sondern immer feinkörnig, „krisselig". Ein Blick durch das Mikroskop liefert die sichere Entscheidung.

Grössere Mengen Obst oder der genannten Gemüse können diese Beschaffenheit des Stuhles bei ganz normalem Darm veranlassen. Abgesehen von der mechanischen Beimengung der Obststückchen mögen dieselben auch vermöge der in ihnen enthaltenen Salze einen grösseren Wassergehalt des Stuhles bedingen und so zu dessen breiiger Consistenz beitragen.

Es ist selbstverständlich, dass gelegentlich mehrere der genannten Momente zusammen den Stuhl breiig machen können.

In klinischer Beziehung sei hier bereits bemerkt, dass ein weichbreiiger Stuhl, welcher nicht durch Abführmittel oder die Diät veranlasst ist (viel Fett, Obst, junge Gemüse), auch wenn er täglich nur einmal erfolgt, immer einen pathologischen Zustand annehmen lässt. Welchen? darauf werden wir später zurückkommen.

Der äusseren Beschreibung der flüssigen Entleerungen, wie dieselbe überall gegeben ist, wüsste ich nichts Wesentliches hinzuzufügen. Nur eine Bemerkung. Bamberger[2] giebt an, dass eine wässerige Beschaffenheit des Stuhles „nach übermässigem Genuss von Flüssigkeiten, flüssigen Nahrungsmitteln" auftreten können; Leichtenstern[3] fügt allerdings hinzu, „wenn die Resorptionsfähigkeit hinter den aufgenommenen Flüssigkeitsquantitäten zurückbleibt". Die Angabe dürfte nicht richtig sein; die selbst übermässige Einfuhr einer an sich indifferenten Flüssigkeit erzeugt bei gesundem Magendarmkanal keine flüssigen Entleerungen.



Wenn zuweilen Diabetes-mellitus-Kranke dünne Entleerungen haben, so beweist dies nichts, weil bei ihnen mancherlei andere Momente, von der Flüssigkeitszufuhr abgesehen, Darmleiden und damit Durchfall erzeugen können. Bei keinem von fünf an Diabetes insipidus Erkrankten, welche mir in letzter Zeit vorgekommen, bestanden wässerige Entleerungen, vielmehr entweder normale oder sogar träge, trotzdem die aufgenommenen Wassermengen enorm waren. Es ist mir auch nicht bekannt, dass nach einem fröhlichen Studentengelage, wenn das Bier gut war, selbst nach Einführung von 6—10 Litern wässerige Entleerungen aufträten. Der normale Magendarm resorbirt die gewaltige Flüssigkeitsmenge sehr schnell und entledigt sich ihrer durch die Nieren. Und wenn zuweilen nach dem reichlichen Trinken kalten Wassers dünnere Stühle erfolgen, so ist hieran nicht die Flüssigkeit als solche schuld, sondern der die Peristaltik vom Magen aus anregende Kältereiz.

An die äussere Beschreibung der festen Kothmassen mag ebenfalls nur eine kurze Notiz geknüpft werden. Die Besichtigung ergiebt, dass die ganz normale Kothsäule an der Oberfläche nicht gleichmässig ist, sondern eine Menge von Einschnitten erkennen lässt; sie ist nämlich aus eizelnen Ballen zusammengesetzt, welche, wenn sie einzeln entleert werden, die Bezeichnung Scybala bekommen (man vergleiche bezüglich dieses Ausdrucks die literar-historischen Angaben bei Woodward [4] S. 353). Bei trägem Stuhlgang werden oft einzelne Ballen entleert; sind dieselben genügend klein, etwa haselnuss- bis wallnussgross, so bemerkt man an ihnen in der Regel ein oder zwei Einschnitte, Rinnen. Es ist wohl zweifellos, dass diese Ballen in den sog. Haustris Coli sich gebildet haben und dass der Einschnitt an ihnen durch die Vorsprünge erzeugt wird, welche die Taeniae Coli bilden.

Die Berücksichtigung dieser Thatsache ist zuweilen in diagnostischer Beziehung nicht ganz unwichtig. Bekanntlich findet sich in den Lehrbüchern die Angabe, so bei Leube, [5] Bamberger, dass bei Darmstenosen, namentlich den durch Carcinnom bedingten, zuweilen kleine, dem Schafkoth ähnliche Kügelchen und Knollen abgehen. Solche kleine, zum Theil plattgedrückte und mit Rinne versehene Kothbrocken, von einfacher Obstipation bedingt, habe ich unter Verhältnissen beobachtet, wo man mit ihrer Hülfe leicht zu einer falschen Diagnose gelangen konnte. So z. B. in einem Falle bei einer alten Frau, welche hochgradig kachektisch war, an hartnäckiger Obstipation litt (nur durch Clysmata wurden von Zeit zu Zeit die erwähnten Fäcalballen in sehr spärlicher Menge, niemals aber grössere Kothballen entleert) und über Schmerzen im Leibe klagte. Die objective Untersuchung ergab nichts. Begreiflicherweise konnte man hier an ein Carcinom des Darms denken. Die Section ergab aber ein Carcinom des Magens, im Darm keine Spur von Stenose. Im Gegentheil war das Coecum und das Colon bis nahe



an das S romanum enorm ausgedehnt und mit weichbreiigen Kothmassen erfüllt. Die Darmwand hochgradig atrophisch, stellenweise papierdünn; die mikroskopische Untersuchung ergab fast vollständigen Schwund der Darmmusculatur. Die weiteren histologischen Einzelheiten des Falles gehören nicht hierher. Also Erlahmung der Peristaltik wegen Schwund der Musculatur im Colon; im untersten Ende desselben hatten sich die kleinen schafkothähnlichen Kothballen gebildet. Einen ganz analogen Fall, auch schafkothähnliche mit Rinne versehene Bröckelchen, sah ich bei einem anderen Kranken mit Magencarcinom, wo die histologische Durchsuchung des Darms auch nur die Veränderungen des chronischen Katarrhs, keine Spur von Stenose ergab. Auch Leichtenstern hat bereits bemerkt, dass es irrig sei, aus dieser Kothform auf Rectum- oder Colonstenose irgend wie sicher schliessen zu wollen.

Ich kann mich demnach nicht der Meinung von Stephen Mackenzie [28] anschliessen, dass die Entleerung „kleiner, klumpiger, abgeplatteter oder sonst verunstalteter Fäces, wenn Koth von normaler Form und Grösse niemals abgeht, ein sehr werthvolles Zeichen für die Darmstrictur sei". Dass ein solches Verhalten auf pathologische Zustände überhaupt hinweisen mag, gebe ich zu; aber dass dies nicht immer Stricturen zu sein brauchen, lehren Beobachtungen wie meine angeführten.

Uebrigens ist, nebenbei bemerkt, neuerdings auch wieder einmal von Sawyer [29] und von Walters [30] das umgekehrte Verhalten betont worden, dass selbst beim Sitz einer Strictur in der Flexura sigmoides die gelegentliche Entleerung normal geformter Kothmassen vorkommen könne.

2. Die Reaction.

Ungefähr 600 Stühle habe ich auf ihre Reaction geprüft; das Ergebniss ist ein für die Praxis wenig bedeutungsvolles. Die chemische Reaction (das Verhalten gegen Lackmuspapier) ist sehr wechselnd. Wenn auch im Grossen und Ganzen bei bestimmten Krankheitsprocessen eine gewisse Gleichförmigkeit besteht, so kann man doch im einzelnen Falle aus der Reaction keine bestimmten diagnostischen Schlüsse ziehen wegen des Wechsels im einzelnen Falle.

Nur im Allgemeinen mag deshalb angeführt werden, dass die Stühle meist alkalisch, seltener sauer oder neutral reagiren. So habe ich sie in der überwiegenden Mehrzahl bei gewöhnlicher gemischter Kost gefunden, während Frerichs [7] die saure Reaction als die häufigere angiebt. Entschieden irrig ist es, wenn z. B. Kletzinsky [8] (l. c. Tab. VIII) als Normalreaction einfach angiebt „sauer".

Im Besonderen sei der Abdominaltyphus erwähnt. In allen Abhandlungen über diese Krankheit, wenigstens soweit meine Literaturkenntniss geht, ist die alkalische Reaction der sog. Typhusstühle hervorgehoben. Im Allgemeinen kann ich dieser Angabe beistimmen.

Indessen habe ich bei denselben Typhuskranken, deren Entleerungen für gewöhnlich alkalisch waren, die Reaction gelegentlich nicht nur neutral, nicht nur amphoter, sondern sogar sauer gefunden, und nicht nur im Beginn des Typhus, sondern auch in der 2. bezw. 3. Woche. Abgesehen von einem Male, wo ein Kranker eine Darmblutung gehabt und die Entleerung noch blutig gefärbt war, zeigten diese Stühle in ihrem makro- und mikroskopischen Verhalten nichts von dem sonst beim Abdominaltyphus bestehenden Abweichendes.

Man könnte ja, gestützt auf die angeblich stets alkalische Reaction der Typhusstühle, auf den Gedanken kommen, folgenden diagnostischen Satz zu bilden: wenn in einem vorliegenden etwas zweifelhaften Fall der Stuhl sauer ist, so spricht dies gegen Abdominaltyphus. Das Vorstehende würde das Unzuverlässige eines solchen Schlusses ergeben. Ebenso wie Herpes labialis sehr selten ist beim Ileotyphus, aber doch ausnahmsweise dabei vorkommt, so gilt dasselbe auch von der sauren Reaction des Stuhles.

Bei den acuten Enterokatarrhen der Kinder ist ja, wie allgemein angegeben wird, die Reaction meist sauer. Doch stimme ich nach meinen Beobachtungen Widerhofer[6], um nur einen Autor der Letztzeit anzuführen, nicht nur darin bei, dass bei der Enteritis follicularis und der sog. Cholera infantum die Rection wechselnd sei, sondern möchte dies von allen Arten des Darmkatarrhs im kindlichen Alter behaupten. Dass ein solcher Wechsel der Reaction selbst im einzelnen Falle vorkommt, wird aus der Fülle der hierfür in Betracht kommenden Momente erklärlich. Es bestimmen ja nicht blos die Natur des speciell vorliegenden Krankheitsprocesses, die dabei erscheinenden pathologischen Producte die Reaction, sondern vor Allem die Nahrung und zwar nicht nur ihre Beschaffenheit überhaupt, sondern auch die Art der Zersetzung derselben und die daraus hervorgehenden Producte, ferner ob genügend Basen vorhanden sind, um etwa gebildete Säuren zu binden u. s. w. — Ich wiederhole:

In dem, normal meist neutralen oder alkalischen, Stuhl ist nur bei wenigen pathologischen Processen eine Reaction in bestimmter Richtung vorherrschend, z. B. bei Ileotyphus meist alkalisch, bei Diarrhoea infantum öfters sauer. Doch kommen auch hier so viele Abwechslungen vor selbst im Verlauf desselben Falles, dass man wenigstens für die Diagnose die Reaction der Entleerungen als fast bedeutungslos ansehen kann.

3. Die Farbe.

Wie die Stühle normal, bei wechselnder Kost, bei bestimmten Krankheitszuständen, nach Einführung gewisser Arzneistoffe gefärbt sind, ist



so oft erörtert worden, dass ich hierauf nicht zurückkomme, sondern nur der Gallenpigmentreaction gedenken will.

Diese, nach Gmelin mit rauchender Salpetersäure ausgeführt, im normalen Stuhl bekanntlich stets fehlend, kommt pothologisch sehr oft vor, wie bereits Pettenkofer [11] vor vielen Jahren zeigte. Dass die grünen oder grünlich-gelben Stühle bei der acuten Enteritis im Kindesalter meist die prachtvollste Gallenpigmentreaction geben, ist alltäglich festzustellen.

Mir kommt es hier auf die Betonung folgender Verhältnisse an, welche weniger allgemein bekannt bezw. nicht beschrieben sind.

Der Schleim, welchen der dünnflüssige und breiige Stuhl enthält und welcher den festen Stuhl oft überzieht, ist für gewöhnlich entweder ganz hellglasig oder durch beigemengte Fäcalmassen schmutzig braungelb gefärbt; er giebt nicht die mindeste Gallenpigmentreaction. Oefters dagegen findet man Schleimfetzen von intensiv hell- oder orangegelber Farbe, welche zahllose Sphärobacterien enthalten. Man könnte meinen, dass hier chromogene Bacterien vorlägen (vergl. Cohn [12] und Schroeter [13]). Indessen handelt es sich hier nur um intensiv färbenden Gallenfarbstoff, man erhält mit der Gmelin'schen Probe die schönste Reaction. — Ferner giebt es im Stuhl eigenthümliche rundliche Gebilde, aus Schleim bestehend (vergl. später), welche ebenfalls Gallenpigmentreaction liefern. Bemerkenswerth ist, dass in derartigen Fällen der übrige Stuhl zuweilen gar keine Gallenpigmentreaction darbietet, auch an anderen in demselben Stuhl vorkommenden Schleimpartien kann dieselbe fehlen.

Des weiteren kommen mitunter Fetttropfen und Cylinderepithelien vor, die gelb gefärbt sind und Gallenpigmentreaction geben. Wenn Szydlowski angiebt, dass weder der Schleim noch die Epithelien gelb gefärbt seien, so ist dies als Regel richtig; aber oftmals habe ich mich, namentlich beim Schleim, vom Gegentheil überzeugt, d. h. die schönste Gelbpigmentirung und Gallenfarbstoffreaction gesehen. — Von den gelben Kalksalzen ist dies oben bereits angeführt.

Endlich habe ich zuweilen in derselben Dejection festere und weichbreiige, fast flüssige Partien neben einander gefunden, von welchen die letzteren den ausgesprochensten Farbenwechsel (grün, violett, blau u. s. w.) bei Zusatz von rauchender Salpetersäure gaben, die ersteren nur eine schmutzig braunrothe Färbung.

Auf die diagnostischen Beziehungen dieser verschiedenen Verhältnisse soll später eingegangen werden.

4. Die mikroskopisch in den Stühlen erkennbaren Salze und Krystalle.

a) Tripelphosphate. Nachdem schon Remak [15] den ursprünglichen Standpunkt Schönlein's bezüglich des Vorkommens und der dia-



gnostischen Bedeutung dieser Krystalle aufgegeben, ist die Ansicht von der vollständigen pathologischen Bedeutungslosigkeit derselben immer allgemeiner geworden. Doch lassen sich leichte Nachwirkungen der Schönlein'schen Ansicht immer noch in einer gewissen Zurückhaltung bemerken, mit welcher verschiedene Beobachter von der phosphorsauren Ammoniakmagnesia im Stuhle sprechen. So meint Lehmann[16], welcher das Vorkommen auch in normalen Dejectionen betont: „indessen darf nicht in Abrede gestellt werden, dass in gewissen Darmkrankheiten (Typhus, Cholera und manchen Dysenterien) solche Tripelphosphatkrystalle in ausserordentlich grosser Menge durch das Mikroskop in den Stuhlgängen gefunden werden.“ Auch Frerichs sprach schon früher eine ähnliche Meinung aus, desgleichen später Bamberger u. A. Alle Untersucher der letzten 20 Jahre (ich nenne unter den vielen nur noch Lambl[9], Hoefle[17] und Wehsarg[18]) bemerken die Anwesenheit der phosphorsauren Ammoniakmagnesia auch im normalen Stuhl, doch schildert das Thatsächliche am richtigsten Szydlowski[19]. Dieser giebt an, und ich kann nach meinen Erfahrungen alldem vollständig zustimmen, dass die Tripelphosphate in jedem Stuhl vorkommen können, dass sie in den typhösen Dejectionen keine bemerkenswerth grössere Häufigkeit oder Menge zeigen, dass sie im Gegentheil in Stühlen Gesunder zuweilen viel reichlicher auftreten, dass sie in typhösen wie normalen Dejectionen öfters ganz fehlen, dass sie endlich von der Reaction unabhängig, in sauren und neutralen wie in alkalischen Dejectionen erscheinen können.

Demnach kann auch nicht im entferntesten von irgend welcher pathologischen oder diagnostischen Verwerthung der Tripelphosphate die Rede sein. Nur zur Vervollständigung des beschreibenden Theiles noch Folgendes.

Die phosphorsaure Ammoniakmagnesia erscheint mikroskopisch in verschiedenen Gestalten. Einmal in wohlausgebildeten Sargdeckelkrystallen, bald so klein, dass sie mit den Briefcouverts des oxalsauren Kalkes verwechselt werden können, bald zu enormer Grösse ansteigend, mit allen Zwischengrössen daneben. Diesen gutentwickelten Krystallen begegnet man am häufigsten in flüssigen Stühlen, und in dem Schleim, welcher neben breiigen oder auch auf festen Stühlen sich findet. — Dann erscheint das Doppelsalz gelegentlich in prachtvollen Fiederformen, wie sie beim raschen Auskrystallisiren aufzutreten pflegen; diese Form habe ich nur selten getroffen. — Drittens findet man neben gut ausgebildeten Sargdeckeln viele solche mit Rissen, Sprüngen und theilweisen Absprengungen versehen. — Viertens habe ich einige Male eine sehr auffällige Form gesehen. Hier waren meist die länglichen Krystalle in so ungeheuren Massen scheitartig dicht aneinander gelagert, dass sie ein oder zwei mikroskopische Gesichtsfelder vollständig erfüllten; diese Haufen waren dann auch schon mit blossem Auge als

kleine weisse Pünktchen auf dem Objectträger zu erkennen. — Endlich muss ich eine Erscheinungsform besonders hervorheben. In den festen oder breiigen Stühlen sieht man oft nur ganz vereinzelte oder auch gar keine Sargdeckelkrystalle, dagegen in grösseren oder geringeren Mengen, zuweilen zerstreut, gewöhnlich aber in Haufen zusammen liegend, ganz verschiedenartig begrenzte glänzende Krystallsplitter, drei-, vier-, vieleckig, öfters ganz unregelmässig geformt. Diese Splitter rühren sämmtlich von zertrümmerten, zerfallenen Sargdeckeln her. Den Beweis hierfür liefert einmal die Möglichkeit, öfters sämmtliche Uebergangsstadien von den wohlausgebildeten Krystallen bis zu den kleinsten Splittern nebeneinanderliegend zu verfolgen; zweitens die chemische Reaction. Wenn man solche Haufen aus Stühlen, in denen sie reichlich vorkommen, durch Auswaschen isolirt, sie in verdünnter Essigsäure oder Salzsäure löst und dann Ammoniaklösung hinzufügt, so scheiden sich die charakteristischen fiederförmigen oder auch die Sargdeckel-Formen der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia aus.

Die verschiedenen vorstehend genannten Formen des Salzes werden durch Galle nicht pigmentirt. Von einem gelb oder bräunlich gefärbten Krystallsplitter kann man in der Regel ohne weiteres sagen, dass es keine phosphorsaure Ammoniak-Magnesia sei. Erst als ich beinahe 700 Stühle untersucht, fand ich ein einziges Mal zu meiner grössten Ueberraschung in einem Typhusstuhl, der prächtige Gallenpigmentreaction gab, im Schleim eingebettet durch Gallenfarbstoff gelb gefärbte Tripelphosphatkrystalle.

b) Neutraler phosphorsaurer Kalk ist recht häufig in normalen festen, wie in den bei verschiedenen pathologischen Zuständen vorkommenden Stühlen zu treffen. Er ist daran zu erkennen, dass er in grösseren oder kleineren drusenartig gruppirten Haufen liegt, welche aus plumpen, unzierlich begrenzten Keilen bestehen, die sämmtlich mit den Spitzen zusammen liegen.

Auch dieses Salz hat natürlich keine pathologische Bedeutung. Ich habe es ebenso wie das vorige ungefärbt durch Gallenpigment gefunden.

c) Gelbe Kalksalze. In den Dejectionen finden sich ungemein oft gelb pigmentirte Salze. Die Basis derselben ist Kalk; das Pigment Gallenfarbstoff[1]). Beweis:

Die durch Auswaschen isolirten Salze lösen sich in Salzsäure schnell unter Zurücklassung des Pigments; in Essigsäure langsam aber vollständig, ebenfalls unter Zurücklassung des Pigments. In rauchender Salpetersäure rapide Lösung; an Stelle des gelben Pigments tritt prachtvolles Grün, Blau, Violett auf. In kaustischen Alkalien und Ammoniak sind



[1]) Mein College, Herr Prof. Dr. Fürbringer hatte die Liebenswürdigkeit, diese Prüfungen zu controlliren.

die gelben Körper unlöslich, in Wasser fast unlöslich. In der essigsauren Lösung der mit destillirtem Wasser ausgewaschenen gelben Körper erzeugt oxalsaures Ammoniak einen ausgesprochenen Niederschlag von oxalsaurem Kalk. Letztes Waschwasser kalkfrei, ebenso die Essigsäure. Welches die Säure dieses Salzes sei, ob eine Fettsäure, Buttersäure oder Milchsäure, oder etwa Kohlensäure, habe ich nicht festgestellt.

Diese gelben Kalksalze kommen in den meisten normalen und oft auch in pathologischen Stühlen vor, neben Tripelphosphaten und neben neutralem phosphorsaurem Kalk; bald überwiegt an Menge dieses Salz, bald jenes. Niemals habe ich das gelbe Kalksalz in Krystallen gesehen, immer nur in plumpen, unregelmässigen, theils eckigen, theils abgerundeten Begrenzungen. Oefters trifft man es auch in ganz ausgeprägt elliptischen, ovalen oder fast kreisrunden Gestalten; diese kugeligen Gebilde sind gelegentlich durch mehrere Risse zerklüftet, und die einzelnen Bruchstücke hängen noch mehr oder weniger zusammen.

Die Menge auch dieses Salzes kann wie bei den Tripelphosphaten so gross werden, dass kleine mit blossem Auge im Stuhl sichtbare braune Pünktchen entstehen. — Die Farbe ist je nach dem Gallengehalt verschieden, von einer eben bemerkbaren maisgelben bis zu einem gesättigten tief goldgelben Ton gehend.

Oxalsauren Kalk habe ich mit Sicherheit nur ein einziges Mal feststellen können. Die wohlcharakterisirten kleinen Briefcouvertkrystalle fanden sich in ziemlich reichlicher Menge in einem Stuhl, der viele Pflanzenparenchymzellen, von jungem Gemüse herrührend, enthielt, und auf diesen oder in ihrer unmittelbaren Nähe lagen die Krystalle, welche wohl aus dem Gemüse stammten. Man muss sich hüten, ganz kleine Tripelphosphatkrystalle für oxalsauren Kalk zu nehmen. Ebenso habe ich schwefelsauren Kalk in Krystallform nicht gefunden. Man begegnet allerdings sehr häufig Spiessen und Nadeln, welche mit den Formen des rasch auskrystallisirten Gypses zuweilen eine täuschende Aehnlichkeit zeigen, doch ergeben sich dieselben bei der Untersuchung regelmässig als lange Fettnadeln. Dagegen erhält man, begreiflicher Weise, oft die schönsten Gypsnadeln und Plättchen, wenn man zu der Fäcalmasse Schwefelsäure hinzusetzt; am besten gelang dies stets, wenn ich, zum Zweck der Cellulose- oder Amyloidreaction, Schwefelsäure und Jod-Jodkaliumlösung zugleich hinzufügte.

d) Cholesterin wird bekanntlich als Bestandtheil der normalen Fäces angesehen. So, um nur einige Angaben aus der jüngsten Literatur zu nennen, meint Foster[20], dass es zuweilen vorkomme, Maly[21], dass es stets vorzukommen scheine, Hoppe-Seyler[22], dass es regelmässig zu finden sei.

Chemisch mag der Nachweis des Cholesterins oft oder regelmässig gelingen, mikroskopisch jedenfalls sehr selten. Auf zwei Fehlerquellen



muss hier hingewiesen werden. Es ist richtig, dass man in den meisten normalen Stühlen weisse glänzende Platten sieht, die auf den ersten Blick eine täuschende Aehnlichkeit mit Cholesterintafeln zeigen können. Dies sind aber entweder Trümmer von Tripelphosphatkrystallen, wie ich sie oben schilderte, oder häufiger noch Bruchstücke von Pflanzencuticula. Einmal nämlich zeigen diese fraglichen Platten nicht das schöne rhombische Gefüge des Cholesterins, sondern gewöhnlich eine mehr krummlinige Begrenzung; dann kann man die verschiedensten Uebergangsbildungen aus grösseren Bruchstücken der Pflanzencuticula verfolgen; endlich lösen sich die Platten nicht in Aether. Szydlowski giebt an, Cholesterin niemals, weder in physiologischen noch in pathologischen Stühlen gesehen zu haben. Birnbaum[23] beschreibt sie als wiederholten Befund in Stühle desselben Kranken mit Herzklappenfehler. Ich selbst habe sie nur zweimal in ganz vereinzelten Exemplaren gefunden, und dann noch einmal reichlich, hier aber unter ganz besonderen Verhältnissen.

Der Kranke, an einem Carcinoma Cardiae leidend, wurde wegen äusserst behinderten Schlingens mit Klystieren von Sanders-Ezn's Pepton, Wein und Eigelb ernährt. Der viele Stunden danach entleerte Stuhl besteht stets aus einer grauen trüben, gar nicht gallig tingirten, mit Luftblasen gemischten Flüssigkeit von alkalischer Reaction, in welche einzelne Fetzen und Flocken ebenfalls von grauer Farbe eingebettet sind. Diese Fetzen enthalten Mikrococcen, Fettnadelbüschel und in enormer Menge die schönsten Cholesterinplatten.

Eine besondere diagnostische Bedeutung kann ich nach dem bis jetzt mir vorliegenden Material dem mikroskopischen Auftreten des Cholesterins im Stuhl nicht beilegen.

e) Die bekannten spindelförmigen Krystalle, welche von Charcot zuerst im leukämischen Blute, von Leyden als dem Bronchialasthma eigenthümlich, von Boettcher als „Spermakrystalle“ beschrieben wurden (jedoch nach Fürbringer im letzteren Fall dem Prostatasecret entstammend), sind im Stuhle meines Wissens ganz kürzlich zuerst von Baeumler[24] namhaft gemacht worden. Dieser fand sie regelmässig in den Entleerungen eines durch Anchylostomum duodenale anämischen Mannes, und früher einmal bei Untersuchung schleimiger Stühle einer an Dickdarmkatarrh leidenden Kranken.

Bei meinen Untersuchungen sind mir die in Rede stehenden krystallinischen Gebilde, die ja von so bekanntem und so charakteristischem Aussehen sind, dass eine Beschreibung derselben hier unnöthig ist, allerdings nur bei einer geringen Anzahl von Kranken begegnet, aber unter durchaus verschiedenen Bedingungen. Weil ihr Vorhandensein im Stuhl bisher wenig Beachtung gefunden, mögen einige weitere Bemerkungen hier Platz finden.

Ich habe die Krystalle beobachtet z. B. bei einem Typhusreconva-

lescenten mit bereits wieder festem Stuhl, bei einem anderen Typhösen (Ileotyphus) auf der Höhe der Krankheit, bei einem Phthisiker, welcher täglich einen festen mit spärlichen Schleimfetzen bezogenen Stuhl hatte, bei einem anderen Phthisiker mit täglich 2—4 Stühlen, bei welchem die Section hochgradigen Katarrh des Dünndarms und unbedeutenden des oberen Dickdarms ergab, bei einem rhachitischen Kinde mit festem Stuhl, bei einer Kranken mit hochgradiger dysenterischer Zerstörung des Dickdarms mit blutig-eiterigen Entleerungen, bei einem anderthalbjährigen Kinde mit profusen Entleerungen in Folge chronischen Dünn- und Dickdarmkatarrhs u. s. w. Diese Beispiele werden zur Erläuterung genügen.

Alle Male, wenn der feste Stuhl von einer Schleimlage bedeckt war, lagen die Krystalle mitten im Schleim, ebenso wenn es sich um eine dünne mit Schleimfetzen gemengte Entleerung handelte; nur einmal, bei dem zuletzt erwähnten anderthalbjährigen Kinde, schienen sie mitten in der dünnen Kothflüssigkeit selbst zu liegen. Ferner liessen sich die Krystalle nur ein- oder zweimal bei demselben Kranken nachweisen, jedenfalls müssten sie die anderen Male so spärlich gewesen sein, dass sie sich der Wahrnehmung entzogen; nur wieder bei dem anderthalbjährigen Kinde erschienen sie viele Tage nacheinander in grossen Mengen.

Diesen Wahrnehmungen gemäss scheinen die fraglichen, nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen im Organismus weit verbreiteten, Krystalle im Darm vielleicht einem ähnlichen Verhalten zu unterliegon wie im Lungenauswurf. Trotzdem es richtig ist, dass sie bei verschiedenen pathologischen Zuständen im Sputum sich finden, bleibt doch die Angabe Leyden's[25] zu Recht bestehen, dass sie bei den asthmatischen Anfällen viel regelmässiger und in viel grösserer Menge vorkommen, also hier auch wohl eine bestimmte Beziehung zu dem Krankheitsprocess haben dürften. Ebenso im Darm; wenn sie auch unter ganz verschiedenen pathologischen Zuständen (vielleicht sogar normal?) beobachtet werden, so scheint doch ihr sehr reichliches und fortgesetztes Erscheinen bei einzelnen Kranken bestimmte Beziehungen zu pathologischen Zuständen anzueignen. Welcher Art jedoch diese Beziehungen sind, darüber versuche ich beim Mangel positiver Anhaltspunkte keine Vermuthungen aufzustellen.

Hinsichtlich des Aussehens der Krystalle sei nur noch bemerkt, dass alle möglichen Grössen vorkommen, von eben scharf erkennbaren (bei Zeiss 4 D) bis zu gewaltigen Exemplaren. Die Krystallform ist stets unverändert die gleiche, nur bei ganz grossen Exemplaren sind öfters die ausgezogenen Spitzen abgestumpft. — Alle Stühle, in welchen sie vorkamen, waren von alkalischer Reaction; dass sie auch in sauren existiren habe ich nicht beobachtet.

5. Bestandtheile aus der eingeführten Nahrung.

Dass im Stuhl die mannigfachsten oft unglaubliche Dinge von der eingeführten Nahrung herrührend wieder erscheinen können, ist bekannt. Ich betrachte es nicht als meine Aufgabe, alles dies hier aufzuzählen; die verschiedensten Lehrbücher geben Aufschluss darüber. Nur einige Substanzen, deren — mikroskopisch nachweisbares — Vorhandensein in den Darmdejectionen ein pathologisches und diagnostisches Interesse beanspruchen kann, und über deren physiologisches oder pathologisches Vorkommen noch nicht genügende Klarheit oder Uebereinstimmung besteht, sollen zur Sprache gebracht werden.

a) Stärke. Kuehne[26], Foster und Andere halten das Vorkommen von dann allerdings stets spärlichen Stärkekörnern für normal, während z. B. Hoppe-Seyler meint, dass die Stärke aus den Fäcalstoffen wohl stets verschwunden sei, und Szydlowski in den Stühlen gesunder Menschen, welche von gemischter Kost leben, nur sehr selten Stärke auffinden konnte.

Als Ergebniss meiner an vielen hundert Stühlen vorgenommenen Prüfungen kann ich folgendes aussagen.

Bei Individuen mit gesunden Verdauungswerkzeugen, welche die gewöhnliche gemischte Kost, namentlich täglich Brot und Semmel in ziemlich erheblicher Menge zu sich nehmen, bei denen regelmässige tägliche oder etwas verlangsamte Darmentleerungen stattfinden, ist es mir niemals gelungen, Stärke in wohlerhaltenen isolirten Körnchen oder Kugeln nachzuweisen; nur unter pathologischen Verhältnissen kommt dies vor. Der Nachweis von gut erhaltenen isolirten Stärkekörnchen muss deshalb immer als ein Symptom pathologischer Zustände angesehen werden.

Aber auch (mikroskopisch) ganz kleine oder etwas grössere, unregelmässig geformte Partikelchen, welche mit Jod sich bläuen und welche wohl als Bruchstücke und Trümmer der Amylumkörner angesehen werden können, sind in normalen Entleerungen bei gemischter Kost gewöhnlich gar nicht oder nur in sehr geringer Menge zu finden; höchstens bei Kindern, welche überwiegend mit stärkereicher Kost genährt werden. Selbst aus den Pflanzenzellen sind die Stärkepartikel bei gesunder Verdauung fast sämmtlich verschwunden, obwohl sie in dieser Form noch am ehesten auch in annähernd normalen Fäces sich finden.

Sobald irgend nennenswerthe Stärkemengen, namentlich wenn das Amylum nur in Form von Brot oder Semmel eingeführt ist, in dem Stuhle nachweisbar sind, besteht auch eine pathologisch veränderte Consistenz desselben, von der breiig-weichen bis zur flüssigen Beschaffenheit. Aber selbst in solchen dünneren Dejectionen fehlt sehr oft, die Einfuhr des Amylum in einer leichter zu bewältigenden Form (Semmel, Mehlsuppen u. s. w.) vorausgesetzt, jede Spur desselben.



Ich glaube folgende Sätze aufstellen zu können:

Im normalen Stuhl kann Amylum spärlich in Pflanzenzellen eingeschlossen vorkommen; bei gemischter Kost ist Stärke in wohlerhaltenen isolirten Körnern niemals, in zertrümmerten Bruchstücken nur ausnahmsweise und dann in ganz vereinzelten Stückchen nachzuweisen. Jedes einigermassen reichlichere Erscheinen in den beiden letzen Formen ist deshalb als pathologisch anzusehen.

Der Vergleich mit dem Auftreten der Muskelreste lehrt, dass die Stärkeverdauung, wenn einmal die Nahrung bis in den Darm gelangt ist, besser oder wenigstens rascher vor sich geht, als die des Fleisches. Ob sie dabei immer in der normalen Richtung erfolgt, mag im Augenblick unerörtert bleiben. Jedenfalls scheint das reichlichere Auftreten von Stärke im Stuhl — immer junge Pflanzenzellen ausgenommen — auf ein heftigeres Leiden oder auf ganz besondere Verhältnisse hinzuweisen; davon später.

Bei Abdominaltyphuskranken, welche, bis dahin nur mit Milch Ei Bouillon Wein genährt, mehrere Tage nach der Entfieberung zum ersten Male Semmel erhalten, habe ich in dem durchaus nicht mehr diarrhoischen, sondern schon geformten und nur noch etwas weichen Stuhl Stärke sehr reichlich nachweisen können — ein Fingerzeig für die Therapie, die Ernährung.

b) Muskeln. Frerichs, welcher in aphoristischer Darstellung vortreffliche Bemerkungen über das Verhalten der Fäces giebt, äussert: „Die Muskelfasern kommen beim Fleischgenuss fast constant vor. . . . Ihre Menge ist oft sehr ansehnlich. Das Fleisch wird also wohl niemals vollständig verdaut; der grössere Theil seiner Fasern tritt unbenutzt wieder aus.“ Diese Angaben sind vollständig richtig insofern, als in jedem Stuhl nach Fleischgenuss einzelne Reste desselben nachzuweisen sind; nicht ganz zutreffend insofern, als im normalen Stuhl bei gemischter Kost, bei mässigem Fleischgenuss doch nur relativ geringe Mengen von Muskelresten existiren. Nur bei übermässiger Fleischzufuhr, wie z. B. bei Diabeteskranken, habe ich auch in sonst anscheinend normalen Entleerungen übermässige Mengen von Muskelresten gesehen.

Die verschiedenen Formen und Gestalten, in welchen die in den mannigfachen Stadien der Verdauung begriffenen Muskelbündel und Fasern im Stuhl auftreten, sind von Szydlowski zutreffend beschrieben, weshalb ich diese Beschreibung hier nicht noch einmal gebe; jedoch irrt derselbe meines Erachtens, wenn er annimmt, dass „die gelb gefärbten Schleimmassen von Ihring, die unregelmässig geformten gelben Platten von Remak und die Pigmentschollen von Zimmermann“ immer als Reste von Muskelsubstanz aufzufassen seien. Es ist allerdings durchaus richtig, dass neben ganz wohlerhaltenen Muskelbündeln und Fasern solche

sich finden, bei welchen die Streifung theilweise, und oft genug solche, bei welchen sie scheinbar ganz verschwunden ist, Gestalten, welche durch das Verstreichen der Ecken und Kanten mehr rundlich oder oval geworden sind und ein fast völlig homogenes, durch das Gallenpigment mehr oder weniger intensiv gelbes Colorit angenommen haben. Ich möchte aber besonders betonen, dass in der That gelb gefärbte Schleimmassen, welche gelegentlich als Muskelschollen imponiren können, vorkommen (vergl. weiter unten), und dass auch sehr wohl die mehr rundlich geformten, intensiv gelb gefärbten (oben beschriebenen) Kalksalze mit Muskelbruchstücken verwechselt werden können.

Mit guten Instrumenten kann man jedoch immer die musculäre Natur fraglicher Gebilde feststellen. Einmal nämlich behalten Muskelbruchstücke fast immer noch eine mehr eckige Gestaltung, allerdings oft abgestumpft, aber die gradlinige Begrenzung ist doch noch zu erkennen. Dann aber ist es mir stets gelungen, mit einem guten Zeissschen Instrument bei 1000facher Vergrösserung (4 F) selbst am kleinsten fraglichen Theilstückchen noch die Andeutung der Querstreifung nachzuweisen, während die Kalksalze und gelb gefarbter Schleim auch bei dieser Vergrösserung homogen erscheinen, abgesehen von den etwa aufliegenden Bacterien.

Interessant ist es nun, dass bei manchen Darmerkrankungen Muskelbruchstücke und Fasern in übermässiger Menge, in jeder einzelnen Probe des Kothes und in jedem Gesichtsfelde äusserst zahlreich vorhanden, mit den Fäces entleert werden, selbst in Fällen, wo Stärke gar nicht oder nur in verschwindender Menge auftritt — ein Umstand, welcher in der That zeigt, dass in derartigen Fällen und, wie ich jetzt schon bemerken will, überhaupt im Allgemeinen bei Darmleiden das Amylum leichter verdaut wird als das Fleisch. Ungemein häufig fand ich in breiigen oder dünnen Stühlen viel Muskelreste und gar keine Stärke, trotzdem die Kranken Semmel und Brot genossen hatten; gar nicht selten sind dann die Fleischstückchen als braune Punkte bis zur Stecknadelkopfgrösse und noch mehr schon makroskopisch zu erkennen. Nie habe ich umgekehrt, wenn bei Magendarmleiden Semmel und Fleisch zusammen genossen waren, letzteres besser verdaut gefunden als ersteres (von der flüssigen Form des Fleisches, z. B. Leube'sche Lösung, hier abgesehen).

Unter welchen pathologischen Verhältnissen Muskelreste besonders reichlich auftreten, soll später erörtert werden. Nur das sei hier schon bemerkt, dass die allerdings mit vollständiger Reserve ausgesprochene Vermuthung Friedreich's [27] ungegründet ist, welcher eine Beobachtung von Fles citirend wie dieser meint, es dürften aus dem Abgange grosser Mengen unverdauter quergestreifter Muskelfasern vielleicht neue diagnostische Anhaltspunkte für Erkrankungen des Pancreas zu gewinnen sein.



Ich habe wohl an 100 Mal reichlich bis zu excessiven Mengen Fleischfasern gefunden, wo von Pancreaserkrankung keine Rede sein konnte und oft auch durch die Section bestimmt ausgeschlossen wurde.

c) Fett in mässiger Menge ist ein nicht zu seltenes Vorkommniss in ganz normalen Entleerungen und bei gesunder Verdauung, und zwar meine ich nicht nur das wohl stets in geringer Menge vorhandene, mit Calcium verseifte, sondern auch das mikroskopisch nachweisbare. Entsprechend der physiologischen Thatsache, dass die Aufnahme ven Fett in das Gefässsystem immer eine beschränkte ist, hat dies nichts Auffallendes.

Meiner Erfahrung nach kommt das Fett in Tropfenform seltener vor — bei Kindern mit überwiegender Milchnahrung sieht man dies noch am meisten — als in Nadeln und Büscheln. Die Nadeln sind bald fein und zierlich lang und kurz, bald plump und gross; ebenso verhält es sich mit den Büscheln. Sie zeigen die gewöhnlichen Reactionen des Fettes, namentlich wenn man das Object mit Aether reibt, sind alle Nadeln und Büschel verschwunden, um nach dem Verdampfen des Aethers sich wieder, dies ist das Gewöhnliche, in Tropfen und Tröpfchen abzuscheiden.

Oft sieht man unter dem Mikroskop eine erstaunliche Menge von Fett, welches dann dem Stuhle die weiter oben beschriebene weiche, breiige Consistenz verschaffen kann; das ganze Gesichtsfeld starrt von Fettnadeln. Hier ist es dann gleichmässig durch den ganzen Stuhlververtheilt. Andere Male, bei milchgenährten Kindern oder auch bei überwiegender Milchnahrung, z. B. bei Typhösen, sieht man viel Fett in den Klümpchen geronnener Milch, welche im Stuhle sich finden.

Mehrmals habe ich folgendes Verhalten beobachtet. In dem dünnen Stuhl liegen dicht gesät oder schwimmend obenauf, so dass dadurch ein eigenthümlich gesprenkeltes graues Aussehen entsteht, theils eben sichtbare, theils bis reiskorngrosse und selbst erbsengrosse, rundliche, weissgelbe Punkte. Dieselben bestehen aus unzähligen gröberen und feineren Fettnadeln, untermischt mit Bacterien.

Entleerungen, wie sie mehrfach beschrieben sind, bei denen selbst ansehnliche Klumpen Fett abgingen (Diarrhoea adiposa, Stearrhoea), sind wir bis jetzt nicht begegnet; immerhin wird man die zuletzt geschilderte Form des Fettstuhles mit Rücksicht sowohl auf die Menge wie auf die Form, in welcher das Fett sich findet, schon als pathologisch betrachten und dieselbe vielleicht auch schon als Diarrhoea adiposa bezeichnen können.

Selbst reichlichere Mengen von Fettnadeln finden sich öfters im Stuhle, ohne dass man daraus einen Schluss auf bestimmte Erkrankungen zu ziehen berechtigt ist. Auch die kleinen Klümpchen von Fettnadeln und Bacterien habe ich, was besonders bemerkt sei, ohne Erkrankung des Pancreas beobachtet (Sectionsergebnisse!). Doch will ich nicht

unterlassen hinzuzufügen, dass bei Phthisikern, welche diese Art des Stuhles sehr häufig und am ausgedehntesten darboten, die Farbe meist sehr hell, zuweilen fast graugelb war, ohne dass jedoch Icterus bestanden hätte; aller Wahrscheinlichkeit nach war also doch wohl die Gallenmenge im Darm eine ungenügende — davon später.

d) Dass Milch in geronnenen Flocken, welche dann mikroskopisch noch zahllose eingeschlossene Fetttropfen erkennen lassen, dass Stückchen geronnenen Eiweisses sich sehr oft in diarrhoischen Stühlen finden, ist bekannt. Hier möchte ich im Anschluss daran auf eine besondere Art von Gebilden aufmerksam machen, welche zuweilen bei pathologischen Zuständen sich finden. Es sind mehr oder weniger rundliche Körper, die kleinsten wie eine halbe Linse, die grössten etwa doppelt erbsengross. Stets sind sie aussen gelb, zuweilen nur ganz blass maisgelb, zuweilen tief dunkelgelb; die etwas grösseren sind aber stets innen milchweiss, nie durchweg gefärbt, vielmehr ist nur die äussere Schicht gelb. Die Färbung rührt, der chemischen Reaction gemäss, von Gallenpigment her. Die Körper zerdrücken sich zwischen Object- und Deckglas ganz homogen, leicht, wie weicher weisser Käse oder wie Butter; sie sind makroskopisch ganz structurlos.

Es treffen für sie alle die Reactionen zu, welche ich weiter unten bei den gelben Schleimkörnern (S. 261) anführen werde, nur mit folgenden Unterschieden: sie lösen sich bis auf geringe Reste (Beimengungen) in sehr verdünnter (5 pCt.) Salzsäure. Die durch Essigsäure in ihrer alkalischen Lösung entstehende Fällung löst sich im Ueberschuss der Essigsäure; dagegen erzeugt Ferrocyankalium eine Fällung. Danach handelt es sich um ein Albuminat, und zwar höchstwahrscheinlich um Casein, welches aus der Milchnahrung stammt.

6. Der Schleim.

Das Vorhandensein des Schleimes in den Entleerungen nicht nur überhaupt, sondern auch die Verhältnisse desselben im Einzelnen (in welcher Form er erscheint, ferner ob gefärbt oder ungefärbt, ferner in welcher Lagerung mit den Fäcalstoffen gemengt u. s. w.) sind von ganz besonderer Bedeutung für die Diagnose, wie später gezeigt werden soll. Nicht allerdings für die Erkenntniss der Natur der Krankheit, als vielmehr des Sitzes derselben, ob in höheren oder tieferen Darmabschnitten.

Dass im gesunden Darm, namentlich im Dickdarm stets Schleimbildung stattfindet, dürfte nicht zu bezweifeln sein. Jedoch kann man bei Erwachsenen bei ganz normaler Defäcation weder makro- noch mikroskopisch irgend eine Spur von Schleim nachweisen, wovon ich mich durch oftmalige Untersuchung überzeugt habe; bei Individuen, welche regelmässig täglich ihre gesunde Entleerung haben, sucht man vergeblich danach. Ob chemisch freilich etwas Mucin nachzuweisen ist auch im normalen



Stuhl, habe ich nicht geprüft; aber selbst wenn dies so wäre, hätte es für die praktische Beobachtung am Krankenbett keine Bedeutung.

Daraus folgt, dass jede makro- oder mikroskopisch erkennbare Schleimbeimischung eine Abweichung von dem durchaus physiologischen Verhalten anzeigt. Damit soll indessen nicht behauptet werden, dass geringe Spuren von Schleim immer auch zugleich auf eine anatomische Läsion der Darmschleimhaut hinweisen. Dieselben können vielmehr einer einfachen physiologischen Hypersecretion ihre Entstehung verdanken, welche durch einen abnorm grossen physiologischen Reiz veranlasst wird und mit dem Verschwinden dieses auch wieder aufhört. Immerhin, wenn auch nicht um pathologische, handelt es sich hier doch schon um solche physiologische Zustände, welche die Aufmerksamkeit des Arztes erfordern, weil ihr längeres Bestehen in pathologische Veränderungen, insbesondere in chronischen Katarrh überführen kann.

Diese auf der Grenze des Physiologischen stehende Schleimbeimengung wird nur durch eine klinische Erscheinungsform dargestellt: eine ganz dünne Schleimschicht oder einzelne Schleimfetzchen, welche ab und zu auf einer festen Kothsäule sich finden. Am ehesten beobachtet man dieselbe bei trägem Stuhl, bei welchem die Kothsäule oder die einzelnen Ballen hart sind, oder bei ungewöhnlichem Umfange derselben. Das längere Verweilen oder das zu grosse Volumen der Ballen wirken hier als Reiz auf die Darmschleimhaut. Immerhin jedoch ist in diesen Fällen die Schleimmenge unbedeutend, nur spurenweise; hat der Stuhl einige Zeit gestanden, so bildet der eingetrocknete Schleim eine dünne Schicht (wie ein Lacküberzug) auf demselben.

Unter allen Umständen sonst ist das Auftreten von Schleim pathologisch. Sein Verhalten in den einzelnen Fällen, die verschiedenen Formen seines Erscheinens sind folgende:

a) Im Anschluss an das unmittelbar Vorstehende sei zunächst erwähnt, dass der Schleim in dickeren Lagen und reichlicher Menge feste und wohlgeformte Kothsäulen oder Ballen überziehen kann; hier sieht derselbe immer hellglasig durchscheinend oder mehr oder weniger getrübt aus, stets grau oder weiss, und wenn er einmal eine schmutzig braungelbe Färbung zu haben scheint, so kann man doch leicht die dieselbe bedingenden Fäcalbestandtheile von dem hellen glassigen Schleim vollständig sondern.

b) Der Schleim ist ganz innig mit den Fäcalmassen gemengt. Dabei können die letzteren wieder eine dreifache Consistenz haben. Entweder nämlich schwimmen grössere oder kleinere, reichlichere oder spärlichere Schleimfetzen in einer wässerigen Kothmasse; überwiegt letztere, so ist der Stuhl insgesammt dünn und leicht beweglich, wenn erstere, so wird er dicker, syrup- bezw. geléeartig. Oder fetziger Schleim ist mit breiigen Kothmassen innig gemengt, dergestalt, dass man jenen erst aus



letzteren mit einem Stabe herausheben muss, um ihn zu erkennen. Diese beiden Arten sind bekannt.

Daneben kommt nun aber noch eine dritte Form vor, welche bisher nicht beachtet oder wenigstens nicht beschrieben ist: dies ist die innige Mischung von ganz kleinen, zahlreichen Schleimpartikelchen mit geformten Kothmassen. Oben bereits (S. 243) ist auf dieses Verhalten hingewiesen. Makroskopisch ist hier der Schleim nie zu erkennen, sondern immer erst mikroskopisch; daneben braucht sonst gar kein Schleim in Fetzen im Stuhl vorhanden zu sein. — Ich glaube dieser Art der Mischung von Schleim und Koth eine Bedeutung für die Diagnostik beilegen zu sollen.

c) Einer blossen Erwähnung nur — weil ganz allgemein bekannt — bedarf der Fall, dass der Schleim in ausserordentlich grossen Mengen abgeht, dergestalt, dass die fäculenten Bestandtheile zuletzt ganz verschwinden und der ganze Stuhl aus einer gallertigen Schleimmasse besteht.

In den unter a, b, c angezogenen Fällen kann der Schleim hellglasig durchscheinend sein (wie ein sog. Sputum crudum), oder mehr weniger getrübt und undurchscheinend (wie ein sog. Sputum coctum). Die Trübung wird, abgesehen von etwaigen Fäcalstoffen, durch Rundzellen oder, was besonders zu betonen, zuweilen auch fast ausschliesslich durch Cylinderepithelien hervorgebracht.

d) Der Vollständigkeit halber seien auch die „Schleimcylinder“ erwähnt, welche in grösseren oder kleineren Bruchstückchen bei der meist als „tubuläre Diarrhoe“ bezeichneten Darmaffection abgehen. Da mir aus eigener Anschauung dieselben nicht bekannt sind, sehe ich von einer weiteren Besprechung ab.

e) Widersprechende Erörterungen haben sich an die sog. „Froschlaich“ oder „gekochten Sagokörnern“ ähnlichen Gebilde in den Stühlen geknüpft; eine Reihe von Beobachtern meint, dass dieselben Schleimklümpchen aus den ulcerirten Dickdarmfollikeln seien, während Virchow [31 und 32] schon vor vielen Jahren deren pflanzlichen Ursprung betonte und noch andere eine Mittelstellung einnehmen, einen Theil der fraglichen Gebilde als Schleim, einen anderen als aus der Nahrung stammend bezeichnen. Lambl ist geneigt, (bei Kindern) ihr Auftreten von verschlucktem Bronchialsecret abzuleiten.

Entleerungen von frischer epidemischer Dysenterie stammend habe ich in letzter Zeit nicht zu untersuchen gehabt, kann also nicht darüber urtheilen; in vielen anderen Stühlen jedoch habe ich sehr oft helle, farblose, glasige Gebilde beobachtet, welche als die vielbesprochenen sagokorn- oder froschlaichähnlichen Körper bezeichnet werden mussten. Auf den ersten Blick sehen sie in der That wie Schleimklümpchen aus, jedesmal indessen überzeugte entweder die Jod-Stärkereaction oder,



wenn diese ausblieb, das Mikroskop von ihrer zweifellosen pflanzlichen Natur.

Mit diesem negativen Befund ist ja natürlich nicht der Beweis erbracht, dass solche sagokornähnlichen Schleimklümpchen überhaupt nicht vorkämen; immerhin ist es auffallend, dass bei der Untersuchung so vieler hundert Stühle der glasige, helle Schleim, wenn er in ganz kleinen Partien auftrat, stets eine fetzige Gestalt hatte, und alle anscheinend aus Schleim bestehenden froschlaichähnlichen, rundlichen Klümpchen in Wirklichkeit Vegetabilien waren.

f) Nun muss ich aber auf eine Art von runden Körnchen aufmerksam machen, welche in der That aus Schleim bestehen und die meines Wissens bisher noch nicht beschrieben sind. Diese Körperchen sehen freilich nicht hell aus, nicht gekochtem Sago ähnlich, sondern sie sind entschieden gelbbraun, zum Theil mit einem Stich ins Dunkelgrüne. Der Kürze wegen werde ich sie als gelbe Schleimkörner bezeichnen. Sie verhalten sich wie folgt.

Bei der makroskopischen Besichtigung verschiedener Stühle kann man sehr oft kleine, im Durchschnitt mohnkorngrosse Pünktchen unterscheiden von brauner, seltener mehr gelber Farbe. Diese können vierfacher Natur sein: entweder sind es kleinste Fleischstückchen, oder Bruchstücke und Bestandtheile irgend welcher genossener Vegetabilien, oder die oben S. 250 beschriebenen gelben Kalksalze, oder endlich die in Rede stehenden gelben Schleimkörner.

Die gelben Schleimkörner wechseln in ihrer Menge; zuweilen habe ich sie nur vereinzelt in einem Stuhl getroffen, andere Male in enormer Zahl, so dass der ganze (dann meist breiige oder mehr dünne) Stuhl wie gesprenkelt, mit braunen Mohnkörnchen wie durchsät aussieht. Zuweilen werden sie nur ab und zu bei einem Kranken entleert, doch habe ich sie auch schon bei demselben Kranken regelmässig täglich viele Wochen lang in grossen Mengen beobachtet. — Ihre Grösse hat in der Regel knapp den Umfang eines Mohnkornes, und sie können bis an die Grenze des mit blossem Auge Sichtbaren hinuntergehen, selten erreichen sie die Grösse eines Stecknadelkopfes. — Die Farbe ist immer ein gesättigtes Gelb, bei auffallendem Licht etwas braun, bei durchfallendem (auf dem Objectglase zerdrückt) rein gelb oder mit einem Stich ins Gräuliche. — Die Consistenz ist ganz weich; sie zerdrücken sich stets ganz gleichmässig, nie nehmen sie zwischen Object- und Deckglas ein so feinkrümeliges oder — wie man in Berlin sagt — krisseliges Gefüge an wie die von Vegetabilien herrührenden sogenannten froschlaichähnlichen Klümpchen.

Dass sie wirklich aus Schleim oder wenigstens einer dem Mucin nahe verwandten Substanz bestehen, wird durch folgende Reactionen bewiesen. Niemals geben sie mit Jod allein oder mit Jod-



Schwefelsäure Bläuung — um Stärke oder Cellulose, wenn dem physikalischen Verhalten nach überhaupt von letzterer die Rede sein könnte, handelt es sich also nicht. In Wasser ganz unlöslich — also kein Dextrin. In Aether ganz unlöslich, mit Ueberosmiumsäure keine Spur von Färbung — also kein Fett. Mit Wasser und Kalilauge erwärmt, tritt vollständige Lösung ein; Ferrocyankalium bewirkt in dieser Lösung keine Fällung, wohl aber scheidet Essigsäure einen flockigen Niederschlag aus, der im Ueberschuss der Essigsäure unlöslich ist.

Das eigenthümliche unter dem Mikroskop bemerkbare Gefüge und die gelbe Färbung könnten auf den Gedanken bringen, dass es sich vielleicht um Muskelschollen handele, welche ja in der That bisweilen ähnlich aussehen können. Dagegen spricht aber, von allem Anderen abgesehen, entscheidend der Umstand, dass die fraglichen gelben Körner auch in der 3. und 4. Woche in den diarrhoischen Stühlen bei Abdominaltyphus vorkommen können, wenn die Kranken thatsächlich nichts genossen haben als Milch, Ei, Bouillon, Wein, Wasser, ebenso wie derselbe auch entscheidend den pflanzlichen Ursprung der Gebilde widerlegt.

Mit rauchender Salpetersäure erhält man an ihnen die schönste Gallenpigmentreaction, und zwar nicht blos blau und violett, sondern zuerst immer ausgesprochenes Grün; die gelbe Farbe ist demnach durch unverändertes Gallenpigment bedingt. — Bereits S. 248 ist bemerkt worden, dass zuweilen auch der fetzige Schleim intensiv gelb gefärbt sein und prächtige Gallenpigmentreaction geben kann.

Oefters bilden die gelben Körner die einzige Erscheinungsweise, in welcher der Schleim im Stuhl vorkommt, andere Male sieht man noch ungefärbten glasigen, fetzigen Schleim daneben.

Das mikroskopische Verhalten des Schleimes ist bei diesen verschiedenen Erscheinungsweisen nicht immer das gleiche. Der gewöhnliche fetzige Schleim, der sofort als solcher zu erkennen ist, zeigt auch das bekannte Gefüge, gleichmässige glashelle Flächen mit anscheinenden Streifen und Fältelungen. In diesen liegen immer Mikrococcen und bald mehr bald weniger zahlreich Fäcalbestandtheile: Salze und Krystalle, einzelne Muskelschollen u. s. w. Sehr oft finden sich auch Formelemente, aus der Darmwand selbst stammend, Rundzellen verschiedener Art und Epithelien; auf diese werden wir nachher eingehen.

Ganz anders erscheinen die gelben Schleimkörner. Zunächst haben dieselben, mit dem Deckgläschen zerquetscht, nicht das Bestreben wie der gewöhnliche Schleim sich wieder zusammen zu begeben, sondern sie drücken sich ganz homogen auseinander und verharren auch so. Unter dem Mikroskop besteht ein solches Körnchen aus lauter kleinen, in zahllosen verschiedenen Begrenzungen erscheinenden Schollen, welche durch einzelne Risse getrennt dicht nebeneinander liegen. Es macht den Ein-

druck, als ob eine (gelbe) Eisscholle in lauter kleine, hart neben einander liegen gebliebene Bruchstücke zersprungen wäre.

Mit den stärksten Vergrösserungen (über 1000, Zeiss 4 F) ist es mir nicht gelungen, irgend eine Andeutung von Structur zu erkennen. Alle diese Schollen sind gelb (durch Gallenpigment). Niemals habe ich in diesem Schleim Formelemente, Epithelien oder Rundzellen gesehen.

Die soeben gewonnenen Resultate gaben mir erst die Möglichkeit, den Schleim in der oben (S. 243) erwähnten Art, wo er nämlich innig mit geformtem Koth gemengt ist, zu erkennen. Betrachtet man solchen Koth in ganz dünnen Schichten mikroskopisch, so sieht man bei starken Vergrösserungen (400—500) mehr oder weniger zahlreiche, meist nur wenig umfängliche, zuweilen bis zur Grösse von makroskopisch vielleicht eben wahrnehmbaren kleinen „Schleimkörnern" ansteigende, Inselchen, welche — von der Färbung abgesehen — vollständig in ihrem mikroskopischen Verhalten dem Schleim aus dem gelben Schleimkörnchen gleichen.

In flüssigen Stühlen habe ich öfters — nur mikroskopisch — in erheblicher Menge grosse, sei es rundliche sei es unregelmässig begrenzte ganz blasse, hyalin-opake Gebilde (wie Colloidkugeln) gesehen, ohne jede bemerkbare Structur, welche zum Theil homogen, zum Theil deutlich zerklüftet erscheinen. Diese Gebilde bleiben in 10proc. Essigsäure unverändert, verschwinden dagegen rasch und vollständig in 10proc. Salzsäure. Eine Isolirung und weitere chemische Untersuchung war nicht möglich. Aber dem ganzen optischen Verhalten nach handelt es sich wohl um Schleimkugeln. Nur die abgestorbenen Monadenleichen im Stuhl gleichen ihnen optisch einigermassen; doch sind diese viel schärfer contourirt, viel heller glänzend, nicht so unregelmässig, und namentlich viel kleiner.

Ueber die klinische Bedeutung dieser verschiedenen Formen und Mischungsverhältnisse des Schleimes später.

7. Epithelien.

Die Mehrzahl der früheren Untersucher spricht vom Vorkommen der Epithelien im (pathologischen) Stuhl als etwas Gewöhnlichem; einzelne Gewährsleute anzuführen ist deshalb überflüssig. Nur einige Aeusserungen, und zwar gerade aus der jüngsten Zeit, lauten anders. So sagt Woodward, dass Epithelien im Stuhl bei acuten Diarrhöen nicht häufig seien nach seiner Erfahrung, und Szydlowski gar: trotz der grossen Zahl der von mir untersuchten Stühle beobachtete ich Cylinderepithel mit Entschiedenheit nur dreimal.

Die genauesten und zahlreichsten Untersuchungen über das Verhalten der Epithelien bei pathologischen Zuständen hat Lambl mitgetheilt;



die Angaben der Späteren sind viel spärlicher, und haben jene von Lambl nicht nur nicht erweitert, sondern sind weit hinter ihnen zurückgeblieben. Lambl beschreibt Verfettung, amyloide Degeneration, Erweichung und Verflüssigung, molekularen Zerfall der Epithelien, ihr Aussehen bei Katarrh, in inerten Darmportionen, bei Inanition. Soweit ich indessen entnehmen kann, beziehen sich die Forschungen Lambl überwiegend auf das Verhalten in der Leiche, weniger auf die Darmentleerungen selbst. Insbesondere hat derselbe aus dem Fehlen oder Auftreten der Epithelien in den Stühlen und aus ihrem verschiedenen Verhalten keine weiteren Schlussfolgerungen und etwaige Verwerthung für die klinische Diagnose gezogen. Ich werde deshalb meine Beobachtungen in dieser Beziehung mittheilen, wobei ich indessen auf das von Lambl bereits Festgestellte nicht noch einmal eingehe.

Pflasterepithel, darin stimme ich Szydlowski bei, kommt sehr selten vor. Es findet sich in den Schleimspuren, welche die Kothsäule überziehen, und meist nur dann, wenn letztere äusserst voluminös ist. Man muss also annehmen, dass die Pflasterepithelien rein mechanisch durch die Kothsäule vom Orificium ani abgestreift sind. Nur ganz ausnahmsweise trifft man sie auch einmal in dem Schleim, welcher mehr breiigem Stuhl beigemengt ist. Eine weitere pathologische Bedeutung besitzt ihr Auftreten nicht — abgesehen von einem Fall, wo dasselbe diagnostisch äusserst wichtig werden kann. Unter bestimmten Verhältnissen nämlich kann den Pflasterzellen ähnliches Epithel im Stuhl die Diagnose auf Carcinom des Darms begründen.

Cylinderepithelien habe ich hunderte von Malen beobachtet; die oben erwähnte Angabe Szydlowski's ist mir unverständlich. — Zuvörderst einige Worte über ihr Aussehen überhaupt.

Die in den Stühlen vorkommenden Cylinderepithelien sind weitaus am häufigsten ungefärbt, zuweilen aber gelb pigmentirt (s. o.), und zwar geben sie in diesen Fällen, unter dem Mikroskop natürlich, ausgesprochene Gmelin'sche Gallenpigmentreaction.

In seltenen Fällen sind die Epithelien ganz unverändert, ganz von derselben Grösse und denselben Formen und Gestaltungen, wie man sie in der Leiche trifft. Ausnahmsweise gelingt es auch noch, einen wohlerhaltenen Saum zu erkennen. Auch sehr schöne Exemplare von Becherzellen kommen vor.

Meist, auch wenn sehr viele Epithelien in einem Gesichtsfelde vorhanden sind, liegen dieselben einzeln und getrennt, wirr durcheinander; in der dichten Aneinanderordnung und Verkittung, wie man sie im Darminhalt der Leiche sieht oder wie sie als den Choleradejectionen eigenthümlich von einigen Beobachtern geschildert sind, kommen sie nur sehr selten vor, und dann sind immer nur wenige Exemplare zusammengekittet. Bedingung für dieses letztere Verhalten ist dünne, am meisten



wässerig-flüssige Beschaffenheit des Stuhles; die Natur des Processes ist dabei gleichgültig, denn ich habe diese noch bestehende Verkittung einzelner Zellen bei der einfachen Kinderdiarrhoe sowohl wie beim Abdominaltyphus oder den Durchfällen bei Phthisis gefunden.

Der Saum ist, wie erwähnt, meist nicht mehr zu erkennen, während das Epithel im Uebrigen noch das ursprüngliche Verhalten zeigen kann, allerdings gewöhnlich nicht die schöne gerade kegelförmige Figur, sondern in den wunderlichsten und barocksten Verkrümmungen, Verzerrungen, Verunstaltungen; aber dabei doch noch mit feingranulirtem Protoplasma, zartem hyalinem Aussehen und wohlerhaltenem Kern.

Ab und zu zeigen die Epithelien, während die ursprüngliche Form gewahrt sein kann, eine riesenhafte, fast auf das Doppelte des Normalen gesteigerte Grösse; in diesen Fällen habe ich sie gewöhnlich mit relativ grossen Fetttropfen erfüllt gefunden. Wegen sonstiger Veränderungen und der Schilderung ihrer histologischen Einzelheiten verweise ich, um Wiederholungen zu sparen, auf die Arbeiten von Lambl. Dagegen muss ich bei einer Art von Veränderung noch verweilen.

Diese Veränderung, welche ich als „Verschollung" und in den weitest vorgeschrittenen Graden „spindelförmige Verschollung" bezeichnen will, ist bei der mikroskopischen Schilderung der Stühle bisher kaum beschrieben, oder wenigstens nicht genügend betont mit Rücksicht darauf, dass sie im Allgemeinen, von der Natur und Form der Erkrankung zunächst ganz abgesehen, die allerhäufigste Veränderung ist, welche die in den Darmdejectionen vorkommenden Cylinderepithelien darbieten.

Wenn Leube bei Besprechung der enteritischen Entleerungen von den Veränderungen der darin aufzufindenden Epithelzellen sagt, dieselben „seien vergrössert, das Protoplasma gekörnt, die Kerne undeutlich", so ist dies für eine Reihe von Fällen zutreffend, aber nicht erschöpfend. Dasselbe gilt von der Beschreibung Widerhofer's, die verschiedenen Formen der Kinderdiarrhöen betreffend; er citirt bezüglich der Epithelien die Worte Leube's und fügt an einer anderen Stelle noch hinzu „zertrümmerte Epithelien". Unter den zahlreichen Abbildungen Lambl's[10] entspricht der von mir gemeinten Verschollung eigentlich nur die Figur 4b und c der Tafel 16; diese sollen aber Amyloiddegeneration der Epithelien darstellen, während bei der Verschollung von Amyloidose nicht die Rede ist.

In Taf. III. Fig. 1 habe ich eine Reihe von Exemplaren abgebildet, um die verschiedenen Stadien und Uebergangsformen der Verschollung zu veranschaulichen. Das Gemeinschaftliche ist, dass die Zellen sich verkleinern, schrumpfen, und dass die normale feingranulirte, anscheinend weiche Beschaffenheit verloren geht, dass das Aussehen homogen, matt glänzend, wächsern wird. Dabei wird der Kern immer undeutlicher.

In den ausgeprägtesten Formen stellt die Epithelzelle eine kleine, ganz homogene, mattglänzende, kernlose Spindel dar (a), welche sich bei der Carminisirung noch durch eine etwas stärkere Färbung insgesammt vor der Umgebung auszeichnet, in welcher aber keine Spur mehr von einem Kerne zu entdecken ist. Von diesem Extrem führen die mannigfachsten Uebergänge zu den wohlerhaltenen, annähernd normal gestalteten Zellen hinüber, und gerade das Nebeneinandervorkommen dieser allmäligen Uebergangsformen in einem Gesichtsfelde giebt die bestimmte Gewissheit, dass die spindelförmigen Schollen in der That veränderte Epithelien sind.

Die Epithelien liegen im schleimigen Antheil des Stuhles — von dieser Regel giebt es kaum eine Ausnahme; dabei ist es gleich, ob der Schleim in einer Schicht oder auch nur in Punkten eine feste Kothsäule überzieht, oder ob er in flüssiger Fäcalmasse schwimmt, oder ob er ausschliesslich die Dejection bildet, oder ob er mit schmierigem Koth innig gemengt ist, so dass man gelegentlich anscheinend mitten im schmierigbreiigen Koth Epithelien findet.

Zuweilen bekommt man nur grosse granulirte, ziemlich wohlerhaltene Epithelien in einem Stuhl zu sehen; andere Male nur mehr oder weniger weit in der Verschollung vorgeschrittene; **am häufigsten** aber die verschiedensten Uebergangsformen nebeneinander.

Die durchweg wohlerhaltenen grossen Formen kommen fast nur in den Schleimfetzen vor, die in dünnen Stühlen enthalten sind, so in den stark wässerigen Dejectionen bei Ileotyphus, bei acuten Diarrhöen Erwachsener oder der Kinder u. s. w.; die diagnostische Bedeutung dieses Verhaltens wird später zur Sprache kommen. Dagegen das andere Ende der Reihe, die durchweg mehr oder weniger verschollten Zellen, finden sich fast immer in den dünnen Schleimlagen, welche bei Obstipation die festen Scybala überziehen.

Welches ist die Natur dieser Veränderung, der Verschollung? Eine Amyloiddegeneration, um dieses zunächst auszuschliessen, ist es nicht, obwohl das zuweilen wachsartig Glänzende, Starre der Zellen hieran denken lassen möchte. Niemals habe ich mit Jod-Schwefelsäure oder Methylviolett die Amyloidreaction erhalten; selbst nicht an den verschollten Zellen in den Stühlen von Kranken, welche an Amyloidose des Darms, der Nieren, Leber und Milz litten. — Das Nächstliegende jedoch ist der Gedanke an einen Vorgang, welchen neuerdings Weigert[33] genauer beschrieben und Cohnheim[34] mit dem Namen „Coagulationsnecrose" belegt hat. Bekanntlich hat Weigert auf Grund seiner Untersuchungen die Ansicht ausgesprochen, dass die von ihm studirten Veränderungen der Epithelzellen, bei denen diese ebenfalls zuletzt verschollen und kernlos werden, durch Einflüsse zu Stande kommen, welche nur beim Verweilen auf der lebendigen Schleimhaut in Wirksamkeit treten



können. Sie seien das Resultat des Durchspülens der Zellen mit lymphoider Flüssigkeit. Die weiteren Einzelheiten der Weigert'schen Ausführungen hier zu wiederholen ist unnöthig.

Meines Erachtens kann man jedoch nicht annehmen, dass die verschollten Epithelien in den Dejectionen auf dieselbe Weise entstehen, wie Weigert es für seine Beobachtungen hingestellt hat. Denn dann müsste es doch öfters gelingen, dieselben postmortal auf der Darmschleimhaut nachzuweisen; dies trifft aber nicht zu. Man findet sie wohl in dem Schleim, welcher die Kothballen im Darme überzieht, aber nicht unter den Zellenlagen, welche postmortal von der Schleimhaut sich abgelöst haben (wie gewöhnlich) oder noch auf derselben festsitzen. Vielmehr dürfte die Verschollung die Wirkung sein einer Wasserentziehung aus den Epithelien, einer Art Eintrocknung. Diese Auffassnng wird vornehmlich dadurch gestützt, dass die ausgeprägtesten und zahlreichsten Exemplare von verschollten Epithelien in dem Schleim gefunden werden, welcher die festen Scybala bei Stuhlverstopfung überzieht, und dass umgekehrt bei sehr raschen und flüssigen Entleerungen dieselben am ehesten, zuweilen vollständig vermisst werden. Ich meine, dass die Eintrocknung geschieht, nachdem die Epithelzellen von der Schleimhaut schon gelöst sind; sie trocknen dann eben ein, wie aus dem übrigen Dickdarminhalt auch eine Wasserentziehung stattfindet. Als ein Grund dafür, dass diese Verhältnisse, und nicht entzündliche, katarrhalische Veränderungen der Darmschleimhaut die Verschollung bedingen, möchte auch zu beachten sein, dass dieselbe gelegentlich am ausgeprägtesten da ist, wo der Darmkatarrh oder anatomische Anomalien überhaupt am geringsten sind. Ferner, da bei katarrhalischen Zuständen anderer Schleimhäute, z. B. bei Bronchitis, von einer analogen Veränderung der Bronchialepithelien nicht die Rede ist, hat der Schluss einige Berechtigung, dass hier der (Dick-) Darmschleimhaut eigenthümliche Verhältnisse in's Spiel kommen müssen, und ein solches ist eben die energische Flüssigkeitsresorption aus dem Darminhalt.

Es liegt nahe, einen Vergleich anzustellen zwischen den Schleimhautsecreten bei der katarrhalischen Entzündung verschiedener Organe, speciell zwischen der Bronchial- und der Darmschleimhaut. Auf andere Punkte soll gelegentlich noch eingegangen und hier nur das Verhalten der Epithelien erwähnt werden.

Alle Beobachter geben übereinstimmend an, und diese Angabe kann man ja wie Jedermann weiss alltäglich bestätigen, dass bei Bronchitis cylindrische Bronchialepithelien zu den grossen Seltenheiten im Sputum gehören. Wie kommt es nun, dass in den Darmdejectionen, in dem denselben beigemischten Schleim — im Gegensatze zu dem Bronchialsecret — Cylinderepithelien so sehr häufig erscheinen? Gelegentlich können dieselben so reichlich im Schleim sein, dass dieser grau, getrübt, undurchschei-



nend ist, ähnlich einem sog. Sputum coctum, und man meint von vornherein in der That, dass diese Trübung durch Rundzellen bedingt sei, bis das Mikroskop zahllose Epithelzellen und von jenen nur sehr wenig nachweist.

Da das Wesen, der Vorgang der katarrhalischen Entzündung selbst kein principiell verschiedener sein kann hier wie dort, so muss man schliessen, dass dem Darm eigenthümliche physiologische Verhältnisse diesen Unterschied bedingen, und am wahrscheinlichsten ist es, dass der grobe Inhalt des Darms hierbei in Betracht kommt. Wenn in Folge des entzündlichen Vorganges die Epithelien etwas beeinflusst, ihr Zusammenhang unter einander und mit dem unterliegenden Gewebe gelockert ist, so werden sie leichter durch den massiven Darminhalt abgestreift und gelangen dann so in die Darmdejectionen.

8. Rundzellen.

Während die früheren Beobachter wie bei den pathologischen Producten anderer Schleimhäute, so auch bei den Darmdejectionen viel Mühe darauf verwendeten, unterscheidende Merkmale zwischen Schleim-, Eiter- und weissen Blutzellen aufzufinden, und auch diagnostische Schlüsse daran knüpften, darf man heute wohl ohne Bedenken über eine Erörterung dieser Frage hinweggehen. Beim gegenwärtigen Stande der einschlägigen Kenntnisse ist es wenigstens für die uns hier beschäftigende Aufgabe erspriesslicher, im Allgemeinen von Rundzellen zu sprechen, ohne zuvörderst die Frage nach dem Ursprung derselben zu behandeln. Ebenso will ich die Frage bei Seite lassen, ob ein Theil der hier in Betracht kommenden Gebilde aus den Drüsenzellen stamme, einfach deshalb, weil mir eine sichere Entscheidung kaum möglich erscheint.

Die Rundzellen liegen stets im schleimigen Antheil der Dejection.

Ihre Grösse ist sehr verschieden. Entweder sind sie kleineren weissen Blutzellen gleich, oder sie haben die Grösse der Rundzellen, welche gewöhnlich in dem schleimig-eitrigen Bronchialsecret vorkommen, oder sie können darüber hinaus bis zu vollständigen Riesenzellen anwachsen, welche das Doppelte und Dreifache der Mundplattenepithelien erreichen. Ausgesprochene Riesenzellen habe ich unter verschiedenen Verhältnissen im Stuhl beobachtet, so bei einem Phthisiker mit Darmkatarrh und tuberculösen Ulcerationen, bei einer Patientin mit chronischer Ruhr im eitrig-blutigen Darmsecret. — Auf eine genauere Schilderung des Aussehens verzichte ich, weil dasselbe für die Diagnose keine bestimmende Bedeutung besitzt. Ein Protoplasma von ganz weichem oder mehr derberem Aussehen, einen oder mehrere oder auch gar keinen erkennbaren Kern, ein ziemlich gleichmässiges glasiges oder fein granulirtes Aussehen oder eine mehr weniger reichliche Anfüllung mit Fett habe ich bei den verschiedensten Processen und auch bei demselben Kranken wechselnd bald so bald so gefunden.



Von grösserer Wichtigkeit dagegen ist die Menge der Rundzellen. Dieselbe ist ausserordentlich wechselnd, und es bestehen hier Verhältnisse, welche nicht ohne Interesse sind.

In vielen Fällen findet man in den Schleimfetzen, welche in dünnen Stühlen schwimmen, mit breiigem Koth innig gemengt sind, eine feste Kothsäule überziehen, oder auch in den grossen Schleimmassen, welche gelegentlich den grössten Theil der Entleerung darstellen, nur äusserst spärlich Rundzellen, und dies nicht nur bei acuten Zuständen, sondern auch bei schon wochenlang bestehenden. Andere Male ist ihre Anzahl eine mässig grosse; sie liegen nicht dicht gedrängt, sondern mehr zerstreut, etwa nur zu kleinen Gruppen vereinigt. Sehr gewöhnlich übersteigt ihre Anzahl nicht die der Epithelien, oft sind letztere sogar überwiegend.

Während man in dem schleimig-eitrigen Sputum eines Bronchitikers einen Tag wie alle anderen die Rundzellen in gleicher erheblicher Menge findet, verhält sich dies nicht so in den Darmausleerungen. Oft genug habe ich hier an einem Tage Rundzellen in mässiger Menge und wenig Epithelien, am anderen Tage bei demselben Kranken das umgekehrte Verhältniss gesehen. Oben bereits habe ich bei den Epithelien betont, wie diese in dem Secret bei Bronchitis ganz gewöhnlich fehlen, bei Enteritis ebenso gewöhnlich vorhanden sind. In umgekehrter Weise ist es mit den Rundeiterzellen: so gewöhnlich ihre massenhafte Reichlichkeit im Sputum bei der Bronchitis, so selten ist dieselbe in den Darmentleerungen bei den einfachen katarrhalischen Zuständen des Darms. Ja auf Grund meiner Beobachtungen möchte ich noch weiter gehen.

Wenn man von der schweren Dysenterie absieht, bei welcher blutig-eitrige und schleimig-eitrige Dejectionen häufig sind, so gehört eine schleimig-eitrige Beimengung in den Stühlen zu den entschiedenen Ausnahmen, ich meine die Beimengung solcher Partien, die weisslich-grau, undurchscheinend und durchweg getrübt sind, und in welchen das Mikroskop zahllose dichtgedrängte Rundzellen nachweist, wie im schleimig-eitrigen Sputum oder im Urin bei Blasenkatarrh. Wieder von der ulcerösen Dysenterie und von anderen die Darmwand tief betheiligenden ulcerösen Processen abgesehen, habe ich eine Entleerung, die ganz oder auch nur zum überwiegenden Theil aus solchen schleimig-eitrigen oder eitrig-schleimigen Massen bestände, bei einfachen Katarrhen nie gesehen, trotzdem ich oft genug Dejectionen untersuchte, die sehr wenig oder gar keine Fäcalsubstanzen, vielmehr fast ausschliesslich Schleim enthielten. Dieser Schleim schloss immer nur relativ wenig Rundzellen oder Cylinderepithelien ein. Die Partien, welche wirklich ein eitrig-schleimiges Aussehen haben, d. h. dichtgedrängt Rundzellen enthalten, kommen — von den erwähnten Processen abgesehen — im Stuhl fast immer nur in kleinen Partien vor, zerstreut in der übrigen Masse, sei diese nun



Fäcalsubstanz oder glasiger Schleim oder Blut. Ich glaube mich berechtigt, folgenden Satz aufzustellen:

Beim einfachen Darkatarrh kommt eitriger, d. h. an Rundzellen sehr reicher Schleim, wie man ihn z. B. bei katarrhalischer Bronchitis oder Cystitis sieht, nicht zur Beobachtung. Das Vorhandensein desselben in den Dejectionen weist auf ulceröse Processe hin (die Umkehrung des letzten Satzes ist natürlich nicht richtig).

9. Das Blut.

Bezüglich des Vorkommens von Blut, soll heissen von rothen Blutzellen im Stuhl nur eine kurze Bemerkung. Es gelingt bekanntlich sehr häufig nicht, in den schwärzlichen, theerartigen Massen, welche bei Hämorrhagien im oberen Theil des Darms entleert werden, rothe Blutzellen zu erkennen, und nur die chemische oder spektroskopische Untersuchung giebt dann sicheren Aufschluss. Weniger bekannt scheint es zu sein, wenigstens ist mir keine Angabe in dieser Beziehung aufgestossen, dass ein solcher Mangel von mikroskopisch nachweisbaren Blutzellen auch in noch rothen Blutpartien bestehen kann, über deren Natur Niemand auch nur einen Augenblick im Zweifel ist. So habe ich nicht nur in den flüssigen, dunklen, blutigen Stühlen Typhöser einige Male vergeblich danach gesucht, sondern sogar auch einmal in den noch ziemlich rothen, täglich mehrmals erfolgenden Entleerungen, welche von einer an chronischer Ruhr leidenden, andere Male nicht unbedeutende Mengen hellrothen und an Zellen reichen Blutes entleerenden Kranken herstammten. Die Stühle reagirten hier immer alkalisch. Derartige Beobachtungen haben ja keine besondere diagnostische Bedeutung, insofern der Nachweis des Blutes auch auf andere Art leicht zu führen ist; immerhin ist es nicht ohne Interesse, dass die Blutzellen so rasch im Darminhalt zu Grunde gehen können.

Dass kleinste Blutspuren, von deren Anwesenheit die makroskopische Besichtigung gar nichts verräth, öfters mikroskopisch im Schleim erkannt werden können, und dass gelegentlich dieser Punkt diagnostisch verwerthet werden mag, erfordert nur diese Erwähnung.

10. Thierische Parasiten.

Dass sehr häufig als gelegentlicher Befund bei den allerverschiedensten Zuständen die Eier von Darmparasiten (Tänien, Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus dispar) zu Gesicht kamen, bedarf als selbstverständlich kaum noch einer besonderen Bemerkung. Von anderen Entozoen begegnete ich ziemlich oft einer Art Monaden, deren Aussehen folgendes ist.

In der Regel trifft man dieselben in ruhendem Zustande, todt an.



Sie bilden dann meist kreisrunde Kugeln, welche die in Fig. 1 Taf. III. dargestellten Grössen haben (Zeiss 4 D, Vergrösserung von 440). Da zwischen den kleinsten (a) und grössten (b) Exemplaren alle möglichen Uebergänge vorhanden sind, da alle in ihrem Aussehen und Verhalten sich gleichen, liegt es näher, verschiedene Grössen einer und derselben Species, als verschiedene Species in ihnen zu erblicken. In diesem Zustande ist gewöhnlich gar keine Differenzirung des Inhalts zu erkennen, man hat eine gleichmässige, sehr wenig lichtbrechende, scharf contourirte Kugel vor sich, nur lässt sich noch bei bestimmten Einstellungen wie ein lichter Hof ringsum wahrnehmen.

Dass diese Gebilde in der That abgestorbene Monaden seien, deren Protoplasma die kugelige Gestalt nach dem Absterben angenommen, lehrt der Umstand, dass eine Reihe von Malen in demselben Stuhl die ruhenden Kugeln einerseits, andererseits in lebhafter Bewegung begriffene Organismen angetroffen wurden, deren Körperbeschaffenheit, von der gleich zu schildernden Form abgesehen, derjenigen der Kugeln durchaus glich. Nämlich die sich bewegenden sind sämmtlich birnenförmig gestaltet und an der dünneren Seite mit einer Spitze versehen (c), die nach Gelbfärbung mit Jod an einzelnen Exemplaren noch in einen kurzen, ganz dünnen Faden sich auszieht (d). An den lebenden Exemplaren schwingt das zugespitzte Ende ausserordentlich rasch hin und her, von einer Seite zur anderen, während der übrige Körper ruhig liegt; oder durch die Schwingungen der Spitze wird das ganze Gebilde hin und her bewegt, im Kreise herumgedreht, auch gegen die etwaige Strömung der umgebenden Flüssigkeit fortgeführt.

Ausserdem habe ich noch andere Bewegungsvorgänge beobachtet: entweder wird ein einzelner Fortsatz ausgestreckt, oder sie begrenzen sich wellig (e), oder auch ganz unregelmässig, scharf, eckig (f), und noch viele andere Gestaltveränderungen (g) treten hervor. Dazwischen wurden einige Male höchst abenteuerliche Bildungen wahrgenommen: es lagen in einem grossen kugeligen oder eiförmigen Gebilde, das mitten unter lebhaft sich bewegenden birnenförmigen Exemplaren angetroffen wurde, mehrere glänzende Gebilde von derselben optischen Beschaffenheit wie die abgestorbenen Kugeln (h).

Niemals ist es mir gelungen, selbst bei 1000facher Vergrösserung nicht, weder an den ruhenden noch an den sich bewegenden Exemplaren, Wimpern zu erkennen, oder, von dem kurzen Protoplasmaauszuge an dem spitzem Ende abgesehen, eine längere Geissel.

Niederste Organismen, welche wohl der Thierreihe zuzurechnen sind, sind schon in erheblicher Menge in den Stühlen gesehen worden. Mir selbst sind bis jetzt keine anderen begegnet als die vorstehend beschriebenen. Vergleicht man diese mit den vorliegenden Beschreibungen und

Abbildungen, wie sie von Davaine, Lambl[1]), Ekekrantz[35], Tham[36], Marchand[37], Zunker[38] geliefert sind, so kann eine vollkommene Uebereinstimmung mit keiner der bislang gezeichneten Gebilde erkannt werden. Am ehesten noch, wenn man von der „Mundöffnung“ absieht, welche ich nie bemerken konnte, gleicht meine Form der von Lambl in seiner Arbeit[10] auf Taf. 18 Fig. A abgebildeten und als Cercomonas intestinalis beschriebenen. Auch bei Lambl erschien „der Inhalt des Thieres vollkommen homogen und klar, die Gesammtmasse anscheinend weich, gallertig. . . . Ein Wimpernkranz konnte nicht gesehen werden, obwohl das Vorhandensein eines solchen, der sich auch der stärksten Vergrösserung nicht kundgiebt, in Anbetracht der ungemein zarten Substanz nicht unmöglich wäre.“ Zunker giebt an, dass mit dem Absterben der Wimpernsaum unkenntlich wurde. Da nun in meinen Beobachtungen immer schon einige Zeit nach der Entleerung vergangen war, da auch die noch beweglichen Exemplare schon dem Absterben nahe kamen, so wäre es immerhin denkbar, dass auch bei meinen Formen ein Wimpernsaum bestanden und nur unkenntlich geworden wäre. Ich kann das weder behaupten noch widerlegen, sondern nur angeben, dass thatsächlich — unter den angemerkten Verhältnissen — Wimpern nicht zu sehen waren.

Gewöhnlich war die Zahl der Monaden eine mässige, sie lagen nur in einzelnen Exemplaren in einem Gesichtsfeld. Doch habe ich sie auch zu Hunderten dichtgedrängt nebeneinander im Gesichtsfeld gesehen, so dass sie fast wie eine Epithellage sich darstellten; in diesem Falle war eine solche Stelle schon makroskopisch unter dem Deckglase zu bemerken, indem dieselbe wie glasig, durchscheinend, einem Schleimpunkt ähnlich war.

Die Reihe der Krankheitszustände, bei denen die Dejectionen Monaden in grösserer oder geringerer Masse enthielten, ist eine ganz stattliche: acute und chronische selbstständige Enterokatarrhe bei Kindern wie bei Erwachsenen, Durchfälle bei Pneumonikern, Phthisikern, Typhösen, bei Herzklappenfehlern, bei Peritonitis, bei Ulcus ventriculi u. s. w. Auch die Beobachtungen von Zunker, welche in dieser Beziehung die ausführlichsten sind, beziehen sich auf ganz verschiedenartige Processe. Dass ihr reichliches Auftreten mit einer besonderen Beschaffenheit der Stühle — um mich ganz vorsichtig auszudrücken — zusammenfiele, liess sich nicht feststellen: sie kamen vor in wässerigen, in dünnen mit Schleimfetzen untermischten, in geléeartigen d. h. sehr stark und innig mit Schleim durchmengten, in schmierig-breiigen und selbst noch in

[1]) Nebenbei sei bemerkt, dass auffälliger Weise mehrere Autoren immer nur die eine Arbeit von Lambl[9] citiren, dagegen die andere nicht[10], trotzdem die letztere viel eingehender ist, und nicht blos die eine, sondern mehrere Arten von Darmschmarotzern beschreibt.



weichbreiigen Stühlen; lebende Formen allerdings nur in dünnen Dejectionen.

Meinen Beobachtungen nach bin ich geneigt, diese Parasiten als harmlose Bewohner des Darms anzusehen; ihre Körpersubstanz ist so weich, dass sie, selbst bei massenhaftem Auftreten, mechanisch wohl kaum einen Reiz auf die Darmschleimhaus ausüben dürften, auch nicht auf die schon entzündete; jedes Fibrin- oder Caseinflöckchen im Darm scheint mechanisch reizender zu sein. Und dass sie chemisch einwirkten, dafür spricht wenigstens vor der Hand keinerlei Grund. Auch der Umstand, dass sie im diarrhoischen Stuhl besonders reichlich sind, kann sich einfach so erklären, dass sie bei regerer Peristaltik eher im Stuhl erscheinen von den oberen Darmabschnitten her, zwingt aber nicht zu dem Schlusse, dass sie die Diarrhoe veranlassen. Freilich bringt Zunker einige Beobachtungen bei, denen zufolge die Beseitigung der Monaden einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Diarrhoe ausübte. Weitere Erfahrungen werden hier die Entscheidung bringen müssen. —

Es würden nun noch die in den Entleerungen vorkommenden niedersten pflanzlichen Organismen, die Bacterien zu besprechen sein. Aus äusseren Gründen ziehe ich es vor, dieselben in einer besonderen auf die vorstehende folgenden Abhandlung zu erörtern.

In einer Fortsetzung werden die eigentlich klinischen Fragen zur Besprechung kommen.

---

1. Frerichs, Diese Zeitschrift. Einleitung. I. Bd. S. 5.
2. Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. In Virchow's Handbuch der Speciell. Pathol. u. Ther. VI. Bd.
3. Leichtenstern, in v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathol. u. Ther. VII. Bd. 2. Hälfte.
4. J. J. Woodward, The medical and surgical history of the war of the rebellion. Part. II. Vol. I. Med. history.
5. Leube, in v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathol. u. Ther. VII. Bd. 2. Hälfte.
6. Widerhofer, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. 2. Abth.
7. Frerichs, Art. Verdauung, in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.
8. Kletzinsky, Compendium der Biochemie. Wien 1858.
9. Lambl, Mikroskopische Untersuchung der Darmexcrete. Prager Vierteljahrsschr. 1859. I. Bd.
10. Lambl, Aus dem Franz Josef-Kinder-Spitale in Prag. I. Th. Prag 1860.
11. nach Lehmann (16); das Citat bei Lehmann ist irrig angegeben, weshalb ich das Original nicht einsehen konnte.
12. Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. Heft II.
13. Schroeter, Ueber einige durch Bakterien gebildete Pigmente. In Cohn's Beiträgen etc. Heft II.



14. Valentiner, Die chemische Diagnostik in Krankheiten. Berlin 1863.
15. Remak, Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. Berlin 1845.
16. Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie. II. Bd. Leipzig 1853.
17. Hoefle, Chemie und Mikroskop am Krankenbett. Erlangen 1848.
18. Wehsarg, Mikroskopische und chemische Untersuchungen der Faeces gesunder Menschen.
19. Szydlowski, Beiträge zur Mikroskopie der Faeces. Dorpat 1879.
20. Foster, Lehrbuch der Physiologie. Uebersetzt von Kleinenberg. Heidelberg 1881.
21. Maly, in Hermann's Handbuch der Physiologie. V. Bd. 1. Th. Leipzig 1880.
22. Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. II. Th. Berlin 1878.
23. Birnbaum, De crystallis in faecibus tam sanorum tam aegrotorum. Diss. inaug. Bonnae 1851.
24. Baeumler, Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1881.
25. Leyden, Zur Kenntniss des Bronchialasthma. Virchow's Archiv. 54. Bd.
26. Kuehne, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Leipzig 1866.
27. Friedreich, Krankheiten des Pankreas, in v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathol. u. Ther. VIII. Bd.
28. Stephen Mackenzie, Brit. med. Journ. 1880, May 15.
29. Sawyer, Ibidem 1879, Sept. 27.
30. Walters, Ibidem 1879, May 31.
31. Virchow, in seinem Archiv Bd. 5.
32. Virchow, in seinem Archiv Bd. 52.
33. Weigert, Virchow's Archiv Bd. 70 u. 79.
34. Cohnheim, Vorlesungen über Allgemeine Pathologie. Berlin 1877.
35. Ekekrantz, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1869.
36. Tham, Ebenda 1870.
37. Marchand, Virchow's Archiv Bd. 64.
38. Zunker, Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 1878. No. 1.



XVII.

Die normal in den menschlichen Darmentleerungen vorkommenden niedersten (pflanzlichen) Organismen.

Von

Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Jena.

(Hierzu Tafel IV. Fig. 1—15.)

Bereits vor vielen Jahren wiesen Gros[1] und Frerichs[2] auf das ganz normale Vorkommen niederster pflanzlicher Organismen in den tieferen Abschnitten des Darmes und in den Dejectionen hin. Diese Thatsache wird heute ganz allgemein anerkannt; Niemand bezweifelt, dass bestimmte Bacterienformen des Darminhaltes ohne jede pathologische Bedeutung seien. Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur ergiebt sich jedoch, dass in dieser Hinsicht noch manche Lücken auszufüllen sind. Einen kleinen Beitrag hierzu will ich im Folgenden liefern, indem ich die Ergebnisse kurz zusammenstelle, welche ich aus der mikroskopischen Untersuchung von mehr als 800 Stühlen und aus der Durchmusterung des Darminhaltes einer Reihe von Leichen gewonnen habe.

Kugel- und Stäbchen-Bacterien.

Diese beiden Formen, welche wie häufig sonst so auch im Darminhalt zusammen vorkommen, sollen zusammen besprochen werden. Es sind, um an der Nomenclatur F. Cohn's[3] festzuhalten, die Sphärobacterien (Mikrococcen) und dis Mikrobacterien (Bacterium Termo). Um hier nicht die schon vielfach gegebenen Abbildungen noch einmal zu wiederholen, verweise ich auf diejenigen, welche Cohn a. a. O. auf Tafel III. in Figg. 1, 2, 3, 8, 9, 10 geliefert hat.

Die Kugel- und Stäbchenbacterien finden sich in jedem Stuhl, sei er normal oder pathologisch, in unschätzbaren Mengen, hunderte von Millionen, und ich unterschreibe es vollständig, wenn Woodward[4] sagt, ein erheblicher Theil der normalen Fäcalsubstanz sei gerade durch diese Bacterien gebildet. Man trifft sie in ver-



schiedenen Anordnungsformen. Entweder sie liegen einzeln, in zahllosen Mengen durch das Gesichtsfeld gestreut, oder sie bilden Zooglöahaufen, mitunter von gewaltiger Ausdehnung so dass ein halbes Gesichtsfeld damit erfüllt ist, gewöhnlich aber in den bekannten kleineren Haufen.

Wie erwähnt kamen ausnahmslos beide Arten nebeneinander vor, gelegentlich jedoch überwiegt die eine. Ich habe nicht gefunden, dass für dieses Ueberwiegen bestimmte Krankheitsprocesse massgebend wären. Vielmehr kann ich nur aussagen, dass mir von grösserer Bedeutung die Consistenz der Stühle erschien: je dünnflüssiger, wässeriger sie waren, um so mehr überwogen die Stäbchenbacterien, während in festen Stühlen die Kugelform vorherrschte. Doch habe ich auch schleimig-flüssige Stühle z. B. bei Kinderdiarrhöen gesehen, in denen die grösste Masse der Schizomyceten durch mächtige Zooglöafelder von runden Mikrococcen dargestellt war.

Die Mikrococcen sowohl wie die Stäbchenbacterien können auch aneinander gereiht sein, so dass lange perlschnurartige oder kurzgegliederte Fäden herauskommen. Auch diese sind viel häufiger in dünnen Entleerungen, vielleicht weil sie besseren Boden für ihre Entwickelung in dem dünnen Menstruum finden. Offenbar hängt es mit der wässerigen Beschaffenheit der Typhusstühle zusammen, dass gerade in ihnen die längeren und gegliederten Fäden viel reichlicher sich finden als in vielen anderen Dejectionen.

Endlich gruppiren sich zuweilen die kugeligen Mikrococcen in sarcine-ähnlicher Anordnung, zwei oder vier Körnchen nebeneinander, oder auch mehr; so habe ich Reihen gesehen, wo 4—5 Paare dicht hintereinander gliedweise aufmarschirt lagen. Ebensowenig wie der fadenförmigen Gliederung vermag ich der sarcineähnlichen meinen Beobachtungen nach eine besondere, physiologische oder pathologische Bedeutung beizulegen.

Alle diese Formen und Gruppirungsarten werden durch Jod stets gelb oder gelbbraun gefärbt.

Bacillus subtilis.

Cohn giebt von dieser Form, deren physiologisches Vorkommen im menschlichen Darminhalt meines Wissens bis jetzt nicht betont ist, zwei Abbildungen, die eine l. c.[3] Figur 14, die andere[5] Tafel V. Figur 10, 11, 12. Beide Formen kommen in den Darmdejectionen vor, sowohl die einfachen langen beweglichen Fäden, wie die Fäden mit Sporen, und grössere Sporenhaufen. Ich habe in Fig. 1, Taf. IV. eine Abbildung gegeben, welche in a einen Sporenhaufen, in b Fäden von Bacillus subtilis mit Sporen darin zeigt. Nebenbei hebe ich die fast vollkommene morphotische Aehnlichkeit hervor, welche diese Formen mit den Culturen



von Bacillus Anthracis darbieten, wie sie Koch[6] l. c. Tafel XI. Fig. 4, 5a, 5b abbildet.

Gerade diese Bacterien fallen bei der Durchmusterung der Fäces sofort in die Augen, und zwar vermöge ihrer Sporen, welche so ausserordentlich glänzend sind und so scharf und dick contourirt, dass man sie vor allen anderen Gebilden bemerkt. Am allerhäufigsten sieht man die Sporen einzeln oder zu wenigen, aber auch nicht zu selten grosse Haufen von ihnen; nicht ganz so oft die Fäden selbst mit den eingeschlossenen Sporen. Bald liegt nur eine Spore in einem Faden, bald ihrer zwei, drei bis zu sechs, zehn.

Der Bacillus subtilis kommt sowohl in dünnen wie festen, pathologischen wie normalen Stühlen vor, ohne Unterschied des vorliegenden Krankheitsprocesses. Im Grossen und Ganzen ist er nicht allzu reichlich, kann auch vollständig fehlen; eine grössere Häufigkeit bei pathologischen Zuständen gegenüber der Norm habe ich eigentlich nicht feststellen können. Demgemäss dürfte auch diese Schizophytenart zu den physiologischen Bestandtheilen des menschlichen Darminhaltes zu rechnen sein.

Die Sporen sowohl, wie die Fäden, werden durch Jod gelb oder braungelb gefärbt.

Saccharomyces.[1])

Frerichs äussert: „Hefepilze sind sehr häufig im Magen und Darmcanal nachweislich; meistens kommen sie nur spärlich vor, mitunter aber in ansehnlicher Menge." Seitdem ist die Angabe vom Vorkommen der Hefe in den Darmdejectionen vielfach bestätigt worden, so namentlich von den neuesten Autoren über diesen Gegenstand, Szydlowski[7] und Woodward. Brefeld[8] betrachtet sogar als „den eigentlichen Bildungs- resp. Entwickelungsherd, als den Standort" der Hefe den thierischen Leib, d. h. den Darmcanal. Sie findet sich nach ihm „in den Fäces der pflanzenfressenden Thiere in Menge" vor. Meine Erfahrungen in dieser Beziehung sind folgende.

Hefe gehört zu den Befunden, welche man selten in einem Stuhl vermisst; ob pathologische oder normale Entleerungen, das ist gleichgültig, ebenso welcher pathologische Process vorliegt. Man muss demnach die Hefe als einen physiologischen Bestandtheil des menschlichen Darminhaltes und der Fäces ansehen. Ebenso aber hat Frerichs Recht, wenn er ihr spärliches Vorkommen bemerkt. In der That sieht man sie in einem Gesichtsfeld immer nur in einigen zerstreuten Exemplaren.

---

[1]) In einer kurzen Mittheilung im Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, No. 2, habe ich gesagt, dass Hefe „nicht oft", dass sie „sehr selten" in den menschlichen Excrementen vorkäme. Hier ist ein Lapsus Calami untergelaufen: anstatt nicht oft, muss es heissen „nicht reichlich", anstatt selten — „spärlich".



Nur ausnahmsweise erreichen sie unter pathologischen Verhaltnissen eine erhebliche Anzahl: so habe ich sie namentlich mehrmals in den sauer reagirenden Stühlen bei Kinderdiarrhöen in dichtgedrängten Haufen in überraschender Menge gefunden.

Ihre Form ist selten rund, meist elliptisch; sehr oft ist die bekannte Sprossung zu beobachten. Eine weitere Beschreibung und Abbildungen zu geben, halte ich für überflüssig.

Szydlowski bemerkt richtig, das die Hefepilze in den Fäces gelblich gefärbt seien, doch ist sein Zusatz „zuweilen“ unrichtig. Im Gegentheil möchte ich die gelbliche Färbung als die Regel ansprechen; und nur zuweilen bemerkt man die glänzenden hellen Gebilde, welche die Regel bei der Hefe ausserhalb des Körpers bilden. Ob wie ich glaube die gelbliche Färbung durch Gallenpigment bedingt sei, welches in den oberen Darmabschnitten aufgenommen, oder durch ein anderes Pigment, vermag ich nicht zu entscheiden. — Jod, um dies ausdrücklich zu bemerken, färbt die Hefe stets dunkelgelb, oder richtiger braungelb, nie blau.

Des Weiteren betone ich ausdrücklich, dass die in den Fäces vorkommenden Hefepilze niemals die Grösse erreichen, welche die grössten Exemplare der Unter-, wie der Oberhefe im Biere besitzen, kaum je sogar nur die Grösse der mittleren Exemplare. Vielmehr findet man fast nur kleine und sehr kleine Zellen. Demgemäss halte ich auch die Beziehung „Saccharomyces cerevisiae“ für die im Stuhl vorkommende Hefe für unrichtig; sie hat mit der Bierhefe für gewöhnlich direct nicht nur nichts zu schaffen, sondern unterscheidet sich in ihrem ganzen Aussehen auf das Entschiedenste von ihr. Richtige Bierhefe mag ja gelegentlich in den Darm kommen, aber keineswegs ist dies die Regel; vielmehr halte ich es für zutreffend, wie Brefeld meint, dass die Hefe mit den verzehrten Blättern und Früchten, an deren Oberfläche sie haftet, in den Organismus gelangt. Vielleicht ist es angemessener, sie als Sacharomyces ellipsoideus aufzufassen und zu bezeichnen. Indessen muss ich doch hinzufügen, dass ich ein paar Mal, z. B. bei einem an Ileotyphus leidenden Kinde, bei dem an Biergenuss nicht zu denken war, ungefärbte grosse Hefepilze genau vom Aussehen des Saccharomyces cerevisiae gesehen habe.

Durch Jod sich bläuende Organismen.[1]

Ausser den genannten giebt es nun noch mehrere Organismenformen, über deren Vorkommen in dem menschlichen Darm bis jetzt noch nichts

[1]) Mein verehrter College Prof. Strasburger, dem meinen verbindlichsten Dank für sein lebhaftes Interesse an der Verfolgung des nachstehend besprochenen Gegenstandes hier auszudrücken mir ein besonderes Vergnügen ist, machte mich zuerst auf die betreffenden Arbeiten Trécul's, van Tieghem's, Prazmowski's aufmerksam.



mitgetheilt ist — auffälliger Weise, denn dieselben sind nicht nur recht häufig und oft in grossen Mengen vorhanden, meist nicht nur ziemlich gross und leicht wahrnehmbar, sondern vor Allem auch auf das Schärfste charakterisirt durch ihr Verhalten gegen Jod, welches sie selbst in ganz vereinzelten Exemplaren mit grosser Sicherheit hervortreten und erkennen lässt. Ich vermuthe, dass die eine dieser Bacterienformen bisher mit Hefe (Saccharomyces) verwechselt und als letztere beschrieben ist.

Wie gesagt, giebt es im Darm mehrere verschiedene Arten oder Formen von Organismen, welche sich auf Jodzusatz bläuen. Ich stelle die grösste voran, welche mit Prazmowski's Clostridium butyricum identisch zu sein scheint.

Zunächst eine Beschreibung der Gestalt. Diese ist nicht immer die gleiche. Im Wesentlichen sind es drei Gestaltungen, welche bei dieser grössten Form zur Beobachtung kommen, von denen ich Abbildungen in Taf. IV. Fig. 2, 3, 4 gegeben habe. Einmal stellen sich die Organismen in Stäbchenform dar, immerhin ziemlich breit, aber doch überwiegt der Längendurchmesser den Breitendurchmesser erheblich, um das Mehrfache. Die beiden Enden sind immer mehr oder weniger abgerundet, nur ausnahmsweise geht das eine in eine stumpfe Spitze aus. Zweitens ist die Form mehr elliptisch; ganz kreisrunde habe ich eigentlich nie gesehen. Drittens kann das Bacterium auch eine spindelförmige, citronenförmige, an beiden Enden etwas zugespitzte, ausgezogene Gestalt zeigen. Zwischen der zweiten und dritten Form kommen Uebergänge vor, dergestalt, dass das Gebilde nur an einer Seite zugespitzt, also etwas birnförmig ist; ebenso auch zwischen der zweiten und ersten; die ausgeprägten extremen Gestalten jedoch sind sehr wohl charakterisirt. — In der Regel trifft man in demselben Stuhl die verschiedenen Formen nebeneinander; doch machte es mir zuweilen den Eindruck, als ob bei demselben Kranken die eine Art vorherrschte, bald die stäbchenförmige, bald die elliptische, oder citronenförmige; immerhin will ich auf letzteren Punkt kein besonderes Gewicht legen.

Die Grösse schwankt sehr erheblich; die Gruppen a, c, e in den Figuren 2, 3, 4 sind bei 440facher, b, d, f bei 1020facher Vergrösserung gezeichnet. Die elliptischen und spindelförmigen Exemplare haben etwa die Grösse von kleinen Hefezellen, und dieser Umstand mag auch auch zu der Verwechslung beider beigetragen haben.

Von Aussehen sind die Clostridien mattglänzend, nur wenig lichtbrechend; der durch sie bewirkte optische Eindruck möchte am besten zu vergleichen sein mit demjenigen der bekannten Charcot-Leyden-schen Blut-, Sputum- u. s. w. Krystalle. Sie sind deutlich, aber nicht grell begrenzt. Eine Differenzirung des Inhaltes habe ich nicht beobachten können, nur ganz ausnahmsweise einmal liessen sich in einem Exemplar ein oder zwei runde kleine Kreise wahrnehmen, von denen ich



es unentschieden lassen muss, ob es Sporen sind oder Vacuolen. Mitunter freilich erscheinen einige der sonst gleichmässig mattglänzenden Clostridien wie gekörnt; bei anderer Einstellung des Mikroskopes überzeugt man sich jedoch, dass es sich hier nur um aufliegende Mikrococcen handelt.

Die Anordnung ist eine ungemein wechselnde. Ausnahme ist, dass ein Clostridium einzeln liegt; häufiger sieht man zwei, drei oder noch mehr nebeneinander liegen, in der Art, dass sie eine zusammenhängende Kette liefern; oder sie bilden Haufen von 6, 10, 20, 30 Individuen. Gar nicht selten, bei sehr reichlicher Menge, trifft man auch noch viel grössere Haufen, von 100 und noch mehr Individuen, zuweilen in einem Gesichtsfelde mehrere von ihnen, so dass der grösste Theil des Gesichtsfeldes förmlich von ihnen erfüllt ist. Diese grösseren Gruppen sind auch zuweilen so dicht gedrängt, dass das Ganze eine Art Zooglöa darstellt.

Bewegungen, d. h. active, habe ich nie wahrgenommen.

Alle diese verschiedenen Formen zeichnen sich durch eine sehr bemerkenswerthe Eigenschaft aus: sie werden, genau wie Stärke, durch Jod intensiv blau bis dunkelviolett gefärbt (Lugol's Jod-Jodkaliumlösung). Man kann durch diese Reaction selbst ganz vereinzelte Exemplare in einem Gesichtsfeld, welche vorher der Wahrnehmung entgingen, zur Anschauung bringen. Die weiteren Einzelheiten in dieser Beziehung sind folgende.

Gewöhnlich wird das ganze Bacterium blau gefärbt, wie in Fig. 5, die Mehrzahl in Fig. 6, die grösseren Exemplare in Fig. 9 und 10, 12 und 13. Zuweilen bleibt an dem einen Pol eine ungebläute Stelle, welche nur einen gelben Farbenton annimmt, wie bei Taf. X. in Fig. 5 und 6. Oder es können auch beide Pole ungebläut bleiben, und wenn dann die Clostridien kettenförmig aneinander gereiht sind, kommen Bilder heraus, wie das in Fig. 7, wo immer die beiden gelben Spitzen an einander stossen und die Mitte dunkelblau ist. Gelegentlich sieht man auch ein Verhalten, wie das in Fig. 8 dargestellte: neben kleineren, ganz gefärbten Exemplaren liegen Ketten von anderen, bei denen nur ein blaugefärbtes Centrum besteht, während nicht blos die Pole, sondern die ganze Peripherie ungebläut, d. h. durch das Jod nur gelb gefärbt ist. Dieses Verhalten scheint darauf hinzuweisen, dass bei geringerer Aufnahme des färbbaren Stoffes in den Bacterienleib derselbe zuerst im im Centrum sich ablagert. — Bemerkenswerth ist ferner noch, dass man zuweilen, jedoch durchaus nicht regelmässig, beobachten kann, wie um eine sich intensiv ganz hell färbende Gruppe noch ein leicht blau gefärbter Hof liegt; es macht den Eindruck, als lägen die stark gefärbten Clostridien eingebettet in einem sie rings umgebenden, durch Jod schwach färbbaren Medium.

Ist die Beschaffenheit der Stühle — von dem Krankheitspro-



cess zunächst abgesehen — von Bedeutung für das Auftreten der Clostridien?

Die Reaction der Darmentleerung, ob sauer alkalisch neutral, beeinflusst ihre Entwickelung nach keiner Richtung hin. Man kann sie ferner bei jeder Consistenz finden, bei der festen wie bei der breiigen oder flüssigen; doch kann ihre Menge bei den weicheren Consistenzgraden bedeutender werden, was allerdings nicht von einem grösseren Flüssigkeitsgehalt, sondern von anderen alsbald zu nennenden Momenten abhängt, welche in einem weichbreiigen Stuhl eher bestehen, als in festen. Besondere Aufmerksamkeit habe ich natürlich darauf verwendet, festzustellen, ob das Vorhandensein bestimmter Nahrungsstoffe das Auftreten der Clostridien bedinge bezw. ihre Einwirkung begünstige, namentlich welche Beziehungen zum Amylum bestehen. Folgendes sind die thatsächlichen Verhältnisse. Clostridien können in Stühlen vorhanden sein, in welchen keine Spur von Stärke nachweislich ist, in denen Jod nicht die mindeste Bläuung erzeugt, abgesehen eben von den scharf erkennbaren Clostridien selbst. Ebenso können sie auch in den Dejectionen vorhanden sein, in denen Ueberreste von Pflanzennahrung, speciell Cuticula und Epidermoidalparenchym, ganz vermisst werden. Jedoch sind in diesen beiden Fällen, d. h. in Stühlen, die gar kein Amylum und gar keine Pflanzentheile enthalten, die Clostridien meist nur sehr spärlich, ja fehlen oft vollständig. So habe ich sie in den Dejectionen der Typhösen, die während der fieberhaften Periode in meiner Klinik ausschliesslich mit Milch, Ei, Bouillon, Wein und Wasser ernährt werden, nur ausnahmsweise angetroffen.

Reichlich dagegen sind die Clostridien, wenn im Stuhl Stärke und besonders wenn Pflanzenreste vorhanden sind. Sie müssen nicht immer in solchen Dejectionen gefunden werden, aber sie werden doch nur selten vermisst. Ebenso wichtig, wie das Amylum in Partikelchen, schien mir die Gegenwart von Pflanzenparenchymzellen und Pflanzenoberhaut zu sein; erstere brauchen dabei gar keine Stärkereaction zu geben. Je reichlicher diese verschiedenen Pflanzenbestandtheile, desto massenhafter die Anzahl der Clostridien. Wenn man ein Stücken Obstparenchym, von Zwetschgen u. dergl. herrührend, wie solche so häufig im Stuhle sich finden, mikroskopisch betrachtet, so entdeckt man auf und neben den Parenchymzellen grosse Haufen Clostridien, gelegentlich in Zooglöagruppen von hunderten Exemplaren. Nach Jodzusatz färbt sich dann gelegentlich die ganze Masse unter dem Mikroskop gelb oder gelbbraun, und nur die Clostridien erscheinen in ganz prächtiger Bläuung. Ebenso sitzen sie auf den Pflanzenoberhaut- (Cellulose-) Stückchen.

Die Bläuung der Clostridien steht im Allgemeinen in geradem Verhältniss zur Menge der im Stuhl vorhandenen Pflanzentheile bezw. der Stärke. Sie können ganz intensiv blau werden durch Jod, auch wenn

sonst gar keine Stärkereaction eintritt, falls nur reichlich Pflanzenparenchym vorhanden ist. Fehlt dieses sowohl wie die Stärke, dann ist die Bläuung nur wenig ausgesprochen, und es tritt dann auch am ehesten die nur theilweise Färbung hervor, wie sie in Figuren 7 und 8 dargestellt ist.

Nächst den Mikrococcen und dem Bacterium termo sind die Clostridien die am reichlichsten im Stuhl auftretende Bacterienform. Sie sind kein durchaus regelmässiger Befund, wie die Mikrococcen, auch nicht ganz so häufig, wie die Hefezellen, wenn sie aber da sind, dann fast immer reichlicher, wie der Saccharomyces.

In klinischer Beziehung ist zu bemerken, dass sie eine pathologische Bedeutung nicht besitzen; vielmehr stellen sie einen ganz physiologischen Befund dar, welcher ebensowohl im normalen, wie im diarrhoischen Stuhl festgestellt werden und welcher bei den verschiedensten Erkrankungsformen da sein und fehlen kann. Bemerkenswerth ist ferner, dass gelegentlich bei demselben Kranken, in dessen Dejectionen die Clostridien sonst regelmässig gefunden werden, dieselben zeitweise auch vermisst werden können.

Bei der postmortalen Untersuchung des Darminhaltes ist der höchste mundwärts gelegene Abschnitt, in welchem ich die Clostridien bisher auffinden konnte, der untere Ileumabschnitt; im oberen Ileum und im Jejunum konnte ich sie bis jetzt nie nachweisen.

Die vorstehend beschriebene Bacterienform habe ich mit dem Namen bezeichnet, welchen Prazmowski[9] für dieselbe eingeführt hat: Clostridium butyricum. Vergleicht man die von diesem Untersucher gegebenen Zeichnungen und Beschreibungen mit den meinigen, berücksichtigt man ferner die so überraschende Thatsache der Jodreaction, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich um dieselbe Bacterienart handelt.

Culturversuche, welche ich angestellt habe, sind bis jetzt ohne Erfolg geblieben; eine Sporenbildung, Wachsthumsvorgänge habe ich in meinen bisherigen Versuchen nicht beobachtet. Vielleicht liegt der Grund hiervon in meiner eigenen Ungeübtheit in dieser Richtung; doch bin ich im Augenblick, da mich andere Aufgaben beschäftigen und diese ganze Frage nur nebenher, gelegentlich klinisch-pathologischer Untersuchungen, mir aufstiess, nicht im Stande gewesen, die Culturversuche weiter zu verfolgen. Wegen der Frage, ob diese Bacterienform identisch sei mit dem Amylobacter Clostridium und Urocephalum von Trécul[10], Bacillus Amylobacter von van Tieghem[11], verweise ich auf die angeführte Arbeit Prazmowski's.

In den menschlichen Dejectionen kommt öfters noch eine andere, mit Jod sich bläuende Bacterienform vor, deren Besonderheit bei der ein-



fachen Betrachtung des Objectes, ohne Jodzusatz, nie erkannt werden kann. Dieselbe ist — und zwar nach Jodzusatz — abgebildet in den Figuren 14, 15, 9, 10, 11, 12 auf Taf. IV. Zunächst nämlich ist sie gar nicht zu unterscheiden von den gewöhnlichen Mikrokokken und kleinen Stäbchenbacterien; setzt man aber Jod hinzu, so bleiben diese letzteren Bacterienformen immer gelb, während die in Rede stehende Art eine blaue oder violette Färbung annimmt, genau wie die Clostridien, und dadurch sich scharf von der Umgeaung abhebt und charakteristisch erkennbar wird.

Man kann zwei Formen dieser kleinsten Organismen unterscheiden, eine kugelige und eine stäbchenförmige. Die erstere (Fig. 14, Zeiss 4 D = 440) geht bis an die Grenze des eben sichtbaren hinunter, so dass man in den kleinsten Exemplaren nur noch einen Punkt erkennt. Die Stäbchen sind ebenfalls sehr zierlich und fein (Fig. 15); bei sehr starken Vergrösserungen (1020 Fig. 13) erscheinen sie an den Enden bald mehr stumpf, bald zugespitzt. Betrachtet man die Bilder in Fig. 11, 9 und 10, so macht es den Eindruck, als führten bei den runden Formen verschiedene Uebergangsstufen zu der Grösse der gewöhnlichen Clostridien.

Die allerkleinsten Formen habe ich nie isolirt, sondern immer nur in Zooglöa-Anordnung, wie in Fig. 14 und 15, gesehen. Ich will damit nicht sagen, dass sie nicht isolirt vorkommen; es ist möglich, dass die einzelnen trotz ihrer Bläuung in dem Gewirre des Fäcalbildes der Wahrnehmung wegen ihrer Kleinheit sich entziehen. Auch die Zooglöahaufen machen bei oberflächlicher Besichtigung anfänglich nur den Eindruck eines blauen Hauches, in dem man erst bei genauerem Zusehen die einzelnen Pünktchen erkennt.

Diese Bacterienart kommt zuweilen isolirt ohne Clostridien vor; d. h. auf Jodzusatz treten nur ihre Zooglöahaufen im Stuhl hervor; andere Male sind die oben beschriebenen Clostridien daneben vorhanden, und zwar liegen dann getrennt hier die Clostridien, dort die blauen Zooglöahaufen, oder, was häufiger, sie liegen unter einander. Im letzteren Falle liegen wieder unvermittelt feinste blaue Stäbchen neben gewöhnlichen grossen Clostridien (Fig. 12 und 13) oder von den kleinen blauen Pünktchen finden sich alle allmäligen Uebergänge bis zu den grossen Clostridien (Fig. 11, 10, 9).

Diese kleinsten, durch Jod gebläuten Organismen sind viel seltener, als die obigen Clostridienformen; im Uebrigen aber gilt von ihrem Auftreten im Stuhl ganz dasselbe, wie von letzteren (vergl. oben). Am häufigsten habe ich sie auf Pflanzenparenchymstückchen gesehen, doch liegen sie auch zuweilen entfernt von solchen.

Welcher Art sind diese Organismen? Wegen Mangel an eigenen Culturversuchen kann ich mich über ihre Natur nur ganz ver-



muthungsweise aussprechen. Zunächst liegt der Gedanke nahe, dieselben in Beziehungen zu den grossen Clostridien zu bringen, als Entwickelungsformen dieser letzteren aufzufassen. Hierfür würde anscheinend namentlich der Umstand sprechen, dass man gelegentlich die verschiedensten Uebergangsformen in demselben Haufen neben einander sieht, wie in Fig. 9 und 11. Ferner könnte man in diesem Sinne folgende Beobachtungen deuten: a. Fruchtstücke aus den Fäces, welche die kleinen punktförmigen und stäbchenförmigen fraglichen Bacterien in sehr grosser Menge darboten, während die eigentlichen grossen Clostridienformen sehr spärlich waren, blieben in einem nur mit einem Uhrschälchen bedeckten Gefäss stehen. Nach 2 bis 3 Tagen, als ich wieder nachsah, waren die ganz kleinen Formen verschwunden, dagegen fanden sich jetzt in grosser Menge mittelgrosse Clostridien und in einer sicher anfangs nicht dagewesenen Anzahl auch die gewöhnlichen grossen. b. Zwischen Deck- und Objectglas wurden durch ringsum aufgetragene Glyceringelatine Gemüsestückchen luftdicht eingeschlossen, an denen in sehr grosser Anzahl ausserordentlich schöne Clostridien in überwiegend elliptischer und citronenförmiger Gestalt, meist in Zooglöa angeordnet, lagen. Dies Präparat blieb etwa $1\frac{1}{2}$ Wochen lang anscheinend ganz unverändert. Nach $2\frac{1}{2}$ Wochen jedoch war mit Sicherheit festzustellen, dass die Zahl der runden Formen ganz auffällig abgenommen hatte, dagegen waren jetzt in grosser Menge die ganz kleinen punkt- und stäbchenförmigen Formen vorhanden, welche sich mit Jod bläuten. Einmal also Verschwinden der kleinen Formen und Entwickelung grosser Clostridien, das andere Mal umgekehrt; das erste Mal war Luftzutritt gewesen, das andere Mal nicht. Es liegt mir fern, aus derartigen vereinzelten Beobachtungen Schlüsse ziehen zu wollen, wo nur methodische sorgfältige Untersuchungsreihen beweisen können; immerhin können sie angemerkt werden.

Es wäre aber auch denkbar, dass die fraglichen kleinen Organismen mit den Clostridien gar nichts zu thun hätten, eine ganz andere Art wären und von ganz anderer physiologischer Bedeutung. So sei darauf hingewiesen, dass kürzlich Hansen[12] einen Fermentorganismus beschrieben hat, Mycoderma Pasteurianum von ihm genannt, ein Essigsäureferment, welches morphologisch von dem gewöhnlichen Mycoderma Aceti nicht zu trennen ist, sich aber scharf von diesem durch seine Reaction unterscheidet, da Mycoderma Aceti durch Jod gelb und Mycod. Pasteurianum blau gefärbt wird. Handelt es sich etwa um diesen Organismus?[1]) — Des Weiteren sei daran erinnert, dass vor vielen Jahren bereits Virchow[13] eine bläuliche Färbung der mit Jod behandelten „amorphen Detritusmasse" in dem Auswurf bei Lungengangrän erwähnt

[1]) Ich bemerke übrigens, dass mir das Original von Hansen's Arbeit nicht zu Gebote steht und ich nur nach einem Referat mich richte.



hat. Bei ihren Untersuchungen über putride Sputa wiesen Leyden und Jaffe[14] eine auf Jod eintretende theils blaue, theils violette Färbung der Mikrococcen und Stäbchenbacterien nach, welche die Hauptmasse der kleinen bekannten weisslichen Pfröpfe in dem putriden Lungenauswurfe bilden. Sie zeigten auch, dass es sich nicht um Körper der Cellulosereihe handelt, da sie (isolirt gewonnen) bei der chemischen Behandlung sich nicht in Zucker überführen liessen. — Die Bestimmung der Art und Bedeutung der besprochenen Organismen muss also noch offen gelassen werden.

Die vorstehend genannten Bacterien- und Pilzformen sind es, welche man als häufig oder regelmässig im Darm bezw. in den Fäces vorkommend betrachten kann. Andere Arten, z. B. Bacillus Ulna, habe ich so selten gefunden, dass ich dieselben nur als zufälligen Befund ansehen kann; und wieder andere Pilzformen, wie z. B. Oïdium albicans, kommen nur ausnahmsweise in pathologischen Zuständen zur Beobachtung und sollen an anderer Stelle besprochen werden. Frerichs erwähnt auch noch „Frustularien“ als selteneren Befund im Dickdarm; ich vermag dieselben nicht recht unterzubringen, am ehesten würde ihre Form und Anordnung (der beigefügten Abbildung gemäss) an die stäbchenförmigen Clostridien erinnern, doch unterscheiden sie sich von diesen durch die „drei blassen Kugeln“, welche nach Frerichs' Angabe in der Regel in ihrem Inneren liegen.

Bei der Regelmässigkeit bezw. grossen Häufigkeit des Vorkommens wird man kaum annehmen dürfen, dass die Bacterien und Pilze als ein rein zufälliger, ganz bedeutungsloser Befund im unteren Darm (und in den Fäces) bestehen. Dass sie freilich keine pathologische Bedeutung haben, erscheint im Hinblick auf ihre Existenz bei ganz Gesunden, wie bei den verschiedensten pathologischen Zuständen wohl ganz zweifellos; höchstens könnte dies dann einmal der Fall sein, wenn sie in ganz aussergewöhnlich reichlichen Massen aufträten. Dagegen dürfte ihnen *eine* physiologische Rolle zufallen. Indem ich eine Verfolgung dieser Fragen für weitere Arbeiten mir vorbehalte, beschränke ich mich hier darauf, im Anschluss an bisher bekannte Thatsachen und Meinungen einige Vermuthungen kurz auszusprechen.

Die nie fehlenden Mikrococcen und Bacterium Termo dürften für die Fäulnissvorgänge in Anspruch zu nehmen sein.

Der Saccharomyces (Hefe) ist vielleicht in Beziehung zu bringen zur Umsetzung des Zuckers.

Bacillus subtilis wurde von Cohn mit der Buttersäuregährung in Verbindung gebracht. Brefeld dagegen spricht nicht von Fermentwir-



kungen dieser Bacterien; Prazmowski sucht direct nachzuweisen, dass der Bacillus subtilis unter keinen Umständen Buttersäuregährung und auch keine andere Gährung erregen könne und citirt die analogen Ergebnisse von Chamberland. Die Bedeutung dieser Form im Darm steht demnach noch aus.

Das Clostridium butyricum von Prazmowski, welches er mit dem Bacillus Amylobacter Trécul's und van Tieghem's identificirt, ist von Prazmowski als das Ferment der Buttersäuregährung nachgewiesen und als identisch mit dem Vibrion butyrique Pasteur's erklärt worden, und van Tieghem ist neuerdings (1879) dieser Ansicht beigetreten. Da nun Buttersäure schon längst von verschiedenen Untersuchern und neuerdings wieder von Brieger[15] in den normalen menschlichen Fäces nachgewiesen ist, liegt es ausserordentlich nahe, die Clostridien für die Entwickelung derselben verantwortlich zu machen. van Tieghem hat früher dieses Bacterium als ein specifisches Ferment der Cellulosezersetzungen betrachtet. Ich sehe mich ausser Stande, die Richtigkeit dieser Anschauung zu besprechen.

Ob endlich die oben zuletzt beschriebenen kleinen, mit Jod sich bläuenden Bacterien ebenfalls an der Buttersäuregährung betheiligt sind oder vielleicht Essigsäuregährung veranlassen, deren Gegenwart in den menschlichen Excrementen Brieger ebenfalls gezeigt hat, oder ob sie noch andere physiologische Functionen haben, muss noch eine offene Frage bleiben. Vorderhand kam es mir darauf an, die groben thatsächlichen Befunde festzustellen.

---

1. Gros citirt bei Woodward pag. 280.
2. Frerichs, Artikel Verdauung, in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie.
3. F. Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. I. Bd. Heft 2.
5. F. Cohn, Ibid. Heft 3.
4. Woodward, The medical and surgical history of the war of the rebellion. Part II. Vol. I. Med. history.
6. Koch, Untersuchungen über Bakterien. In Cohn's Beiträgen zur Biologie der Pflanzen. II. Bd. Heft 2.
7. Szydlowski, Beiträge zur Mikroskopie der Fäces. Dorpat 1879.
8. Brefeld, Zur Biologie der Hefe. Sep.-Abdr. (Archiv?)
9. A. Prazmowski, Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bakterien-Arten. Leipzig 1880.
10. Trécul, Comptes rendus 1865 t. 61, 1867 t. 65.
11. van Tieghem, Comptes rendus 1879 t. 88, 1879 t. 89.
12. Hansen, Referat im Botanischen Centralblatt 1880. S. 263.
13. Virchow's u. Reinhardt's Archiv 1847. I. Bd. S. 334.
14. Leyden u. Jaffe, Ueber putride Sputa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. II.
15. Brieger, Bericht der deutsch. chem. Gesellsch. X. S. 1027.



XVIII.

Untersuchungen über die Herkunft und klinische Bedeutung der sogen. Spermakrystalle nebst Bemerkungen über die Componenten des menschlichen Samens und die Prostatorrhöe.

Von

Dr. **P. Fürbringer,**
Professor e. o. in Jena.

(Hierzu Tafel V.)

Aus der Reihe der mannigfachen, durch die Forschung in den letzten drei Decennien nachgewiesenen Substrate der Charcot'schen Krystalle[1]) haben letztere nur in zweifacher Richtung ein eingehenderes Interesse der Physiologen und Pathologen zu wecken und wahren vermocht; einmal als Bestandtheil des Blutes und der Gewebe (Leber, Milz, Knochenmark etc.) bei Leukämischen (Charcot, Robin, Vulpian, White, Huppert, Eberth, Neumann, Zenker, Lauenstein, Huber, Schreiner[2])), das andere Mal als Einschluss des Expectorats bei Bronchialkatarrh, croupöser Bronchitis und ganz besonders dem Bronchialasthma (Förster, Harting, Charcot, Friedreich, Leyden, Jaffé, Zenker,

[1]) Diesen, wenn auch nicht allenthalben geläufigen Namen fordert die übliche Gerechtsame: Der Erste, welcher die Krystalle überhaupt gesehen und untersucht hat, ist Zenker im Jahre 1851 gewesen, allein die erste Mittheilung haben Charcot und Robin geliefert (i. J. 1853). — Die Fundorte der Krystalle sind, abgesehen von den im Text erwähnten, das Blut einer anämischen Puerpera (Wagner), dasjenige erfrorener Frösche (Brondgeest), des Rindes (Schreiner), Thrombusmaterial im Frosch (Zahn), normales Knochenmark (Neumann), eingedickter Schleim und Myxome (Förster), sarcomatöse Geschwulstmasse (Zenker), Dejectionen (Baeumler, Nothnagel), Hühnereiweiss (Böttcher) und endlich ältere anatomische Alkoholpräparate verschiedensten Charakters (Böttcher, Huber, Schreiner).

[2]) „Ueber eine neue organische Basis in thierischen Organismen" (Annal. d. Chem. 194 (1878) S. 68.). Diese werthvolle, leider nicht genügend bekannt gewordene Arbeit birgt zugleich einen so ausführlichen und vollständigen Literaturnachweis, dass ich hier gern auf eine zwecklose Copie verzichte.



Schreiner, Ungar). Dieser regen Berücksichtigung gegenüber muss die stiefmütterliche Behandlung ihrer Existenz als Spermakrystalle des Menschen auffällig erscheinen: Trotzdem ihre Entdeckung durch Böttcher 15 Jahre zurückdatirt und die von diesem Autor gelieferten Abbildungen jenen der früheren, insbesondere Friedreich's, frappant ähneln, des Ferneren die Huber'schen Befunde aus dem Jahre 1877 die Identität nahegelegt, und endlich Schreiner, der sie den Deutungen aller früheren Autoren entgegen als das phosphorsaure Salz einer neuen organischen Basis nachgewiesen, die völlige Uebereinstimmung sicher gestellt, finde ich in keinem unserer diesbezüglichen Lehrbücher auch nur des Zusammenhanges der Charcot'schen und Böttcher'schen Krystalle Erwähnung gethan; ebensowenig hat man es sich angelegen sein lassen, den Beziehungen der Krystalle zu den einzelnen Componenten des ejaculirten Samens näher zu treten. Nur zwei Autoren, K. Hofmann[1]) und Ultzmann[2]) sehen sich aus Anlass der Entdeckung der Krystalle im Ejaculat eines Mannes mit obliterirten Samenleitern zur Schlussfolgerung gedrungen, dass sie nicht dem Hodensecrete zukommen können. Während aber Hofmann als Geburtsort den Prostatasaft vermuthet, glaubt Ultzmann die Gebilde als ein „Characteristicum des Samenblaseninhalts" ansprechen zu dürfen und basirt auf diese Voraussetzung eine Beurtheilung der Befruchtungsfähigkeit des menschlichen Spermas (die Güte der Menge der Krystalle umgekehrt proportional) sowie die Differentialdiagnose zwischen Azoospermie und Prostatorrhöe (letztere Affection bei Abwesenheit der Krystalle).

Die — für den Fall richtiger Prämissen — wichtige klinische Bedeutung dieser beiden Consequenzen war für mich der Grund zur Aufnahme einer weder von Hofmann noch Ultzmann unternommenen methodischen Erforschung der Heimathsverhältnisse der Spermakrystalle, einer Frage, deren Lösung zunächst in einfachster Weise durch Reihenuntersuchungen der isolirten Bestandtheile des Spermas, speciell der beiden fraglichen Secrete in der Leiche zu versuchen war. Mit diesen Untersuchungen, welche die makro- und mikroskopischen Eigenschaften der Absonderungsproducte kennen lehrte und mit ihnen die erstaunlichen Widersprüche der Physiologen und Pathologen über die Beschaffenheit derselben, habe ich das Studium einiger wichtigen Charaktere der Secrete, soweit sie an der Leiche und dem Lebenden zu erschliessen waren, verquickt. Die in dieser Beziehung geförderten Resultate, deren Lückenhaftigkeit nicht zum Wenigsten durch die heikle Art der Gewinnung

[1]) Lehrbuch der Zoochemie. 1879. S. 602.

[2]) „Ueber die Neuropathien der männlichen Harn- und Geschlechtsapparates." 1879. S. 36, 38, 44, 45. (Abdr. aus der „Wiener Klinik"). Dem Autor scheint die Schreiner'sche Entdeckung — er beurtheilt die Krystalle noch als Magnesiumphosphat — entgangen zu sein.



des Prostatasaftes vom Lebenden (auf eine strenge Isolirung des Samenblasensecretes musste hier selbstverständlich verzichtet werden) gegeben ist, gelten dem klinischen Bedürfnisse; vielleicht ist in ihnen aber auch für den Histologen und Chemiker die Anregung enthalten zum An- und Ausbau dieses trotz verdienstvollster Forschungen noch ungemein brachen Gebietes.

Mir selbst sind die Spermakrystalle — als zufällige Befunde bei der mikroskopischen Durchmusterung von Pollutionsproducten meiner Kranken, Abgängen von Spermatorrhoikern — schon seit Jahren aus eigener Anschauung bekannt. Ich habe sie nur selten im flüssigen Sperma vermisst und niemals im eingetrockneten vergeblich gesucht. Mehrfach beobachtete ich sie bereits eine Stunde und noch geringere Frist nach der Ejaculation in grosser Zahl, voller Ausbildung und beträchtlicher Grösse, inmitten zahlloser, sich lebhaft bewegender Spermatozoen, so dass ich, entgegen der Annahme Ultzmann's, der Gegenwart der letzteren keinen wesentlichen hindernden Einfluss auf die Krystallisation vindiciren kann. Des Ferneren habe ich die Krystalle massenhaft in den Spermen zweier ungewöhnlich kräftiger junger Männer gefunden, zum Theil durch den Ansturm der befruchtenden Elemente sichtlich transportirt, so dass ich auch der Ansicht Ultzmann's: „Je früher, je vollkommener krystallisirt und in je grösserer Menge die Krystalle in einem Sperma nachweisbar sind, desto schlechter ist dasselbe", nicht beizupflichten vermag. Dagegen muss ich Ultzmann nach meinen Erfahrungen in der Beobachtung beistimmen, dass die Spärlichkeit resp. der Mangel der Spermatozoen das Erscheinen der Krystalle nicht tangirt: in den wasserreichen Spermen, wie sie nach übermässigem Coitus, von Onanisten, sexuell Neuropathischen etc. nicht selten entleert werden, fand ich grösste Formen zahlreich auskrystallisirt im Grunde der Aufbewahrungsgefässe [1]), schon dem flüchtigen Blick des unbewaffneten Auges zugänglich. Wir werden später sehen, worauf diese Thatsache beruht.

Die physikalischen und chemischen Eigenschaften unserer Krystalle sind im Laufe der letzten Jahrzehnte so vielfach — recht oft falsch, im Allgemeinen aber doch fortschreitend correct — beschrieben und abgebildet worden, dass es mir fern liegt, mit einer eingehenden Wiederholung meine Mittheilung zu verlängern. Ich würde auch, nach den schönen Abbildungen von Böttcher, auf eine bildliche Wiedergabe verzichtet haben, wenn nicht auf der Tafel, welche Huber seiner vor

[1]) Meine Patienten übermitteln mir nach meiner Instruction die betreffenden Abgänge in beiderseits capillar ausgezogenen und zugeschmolzenen Glasröhren. Eine derartige Aufbewahrung, welche in zweckmässiger Weise das Auffangen der durch Pollutionen, beim Stuhl etc., entleerten kleinen Flüssigkeitsmengen mittelst Aspiration gestattet, verhindert die lästige Abdunstung und Zersetzung und, durch Ausblasen der geöffneten Spindeln, das Anhaften grösserer Mengen an den Innenwänden.



3 Jahren erschienenen ausgedehnten Arbeit beigiebt, in dem Glauben, rhombische Tyrosintafeln vor sich gehabt zu haben, der nicht genau Orientirte vergeblich nach Einheit und Klarheit suchen würde. Ich hoffe durch einen Hinweis auf meine Schematen (Tafel V. a—h) eine bessere Vorstellung, als durch einen langen Text zu geben. Wie man sieht, stellen die Krystalle nicht rhombische Tafeln, sondern dem monoklinischen System angehörige, prismatische und pyramidale, meist gewölbtflächige Formen dar, die sich zum grössten Theil leicht von einander ableiten lassen. Was die aus dem nativen Sperma auskrystallisirenden Formen von den Charcot'schen Krystallen im Blut, Auswurf u. s. w. vor Allem auszeichnet, ist ihre bedeutende Grösse, sowie das fast regelmässige Vorkommen des einfachen vierseitigen Prismas (d), das mitunter kaum von dem kurzen Abstumpfungsderivat der paragraphenähnlichen Doppelpyramide (f) zu unterscheiden ist. Die dort prävalirende rhombenähnliche, bisweilen selbst concavflächige Form mit feiner ausgezogener Spitze, wie sie Friedreich treffend abbildet[1]), findet sich hier nur selten. Die im Sperma die Regel bildende convexflächige Combination mit ihrer spindel- und S-förmigen Ausbildung, mannigfachster Zuspitzung und Abstumpfung, Vereinigung zu Zwillingen und Rosetten (s. Fig. 1, 3 und 4), bereits von Böttcher äusserst getreu abgebildet, habe ich mitunter in grosser Anzahl zu mächtigen Drusen vereinigt (s. Fig. 4) beobachtet. Die Dimensionen der grössten Krystalle übertrafen die Länge eines Millimeter und waren deutlich mit unbewaffneten Auge als glänzende Flitter zu erkennen.

Die Löslichkeitsverhältnisse des so lange verkannten Körpers, deren Studium durch mangelhafte Isolirung der Krystalle[2]) vielfach erschwert

---

[1]) Vgl. auch die von Hofmann gegebenen Abbildungen unter „Blut“ (a. a. O. S. 255) und „Zeugungsorgane“ (S. 601 und 602), welche in der That dem Uneingeweihten als ganz verschiedene Formen imponiren.

[2]) Eine zur Vornahme der mikrochemischen Prüfung durchaus genügende Isolirung der Krystalle erreicht man in bequemster Weise mit Umgehung des Extractionsverfahrens durch Entfernung der über ihnen stehenden Flüssigkeit mittelst Abgiessens und Fliesspapiers und nachträgliches Waschen des im Grunde des Uhrschälchens zurückgebliebenen Krystallbreies mit wenig kaltem Wasser und viel verdünntem Alkohol. Kleine Formen in schleimhaltigem Substrat oder Parenchymbrei gehen allerdings vor der genügenden Isolirung meist zu Grunde und erfordern deshalb das Schreiner'sche Verfahren (Behandlung mit kochendem Alcohol und Ausziehen des getrockneten und gepulverten Rückstandes mit warmem ammoniakhaltigem Wasser, Abdampfen. Umkrystalliren). Die erstaunlichen Differenzen in den Angaben der Löslichkeitsverhältnisse Seitens der Autoren (es wird von Unlöslichkeit der Krystalle in Salpetersäure gesprochen, die Löslichkeit in Ammoniak bald als besonders leicht, bald als besonders schwer bezeichnet, Widerstand gegen concentrirte Salzsäure behauptet etc.) scheinen hauptsächlich durch die Gegenwart heterogener Bestandtheile bedingt. Die unrichtige Beurtheilung des Verhaltens der Krystalle zur Essigsäure wurde für Huber zur folgenschweren Klippe. Mit der Behauptung einer Leicht-



worden ist, sind durch die Aufnahme der letzteren von Pflanzen- und Mineralsäuren, Ammoniak, kaustischen Alkalien und Alkalicarbonaten, Unlöslichkeit in Alkohol und Aether, beträchtlichen Widerstand gegen kaltes, geringeren gegen heisses Wasser charakterisirt. Diese Eigenschaften sichern im Zusammenhalt mit der Krystallformation auch dem Nichtchemiker die Diagnose unserer Krystalle; zwei Verbindungen sind es, welche besonders leicht eine Verwechslung mit ihnen zulassen: das phosphorsaure Alkali der bisweilen gleichen Krystallform (s. u.), das Tyrosin der ähnlichen Löslichkeitsverhältnisse halber. Weniger gefährlich sind das Magnesium- und Kalk-, sowie das Tripelphosphat, schon wegen ihres Verhaltens gegen Kalilösungen, wenn auch freilich dieses an dem im eingetrockneten organischen Substrat eingeschlossenen Krystallen mitunter kaum zu erschliessen ist und mangelhaft ausgebildete Krystallformen unter Umständen leicht eine Verwechslung zulassen.

Welcher Bestandtheil des menschlichen Samenplasmas liefert aber die Spermakrystalle?

Die mikroskopische Untersuchung des Samenblaseninhaltes von 13 Männern, welche im Alter von 20—65 Jahren, vorwiegend an Lungen- und cerebralen Affectionen zu Grunde gegangen waren, 12—48 Stunden nach dem Tode ergab nur in einem Falle einen positiven, in einem zweiten einen zweifelhaften (einige winzige Kryställchen), in allen übrigen elf Fällen einen durchaus negativen Befund: im flüssigen wie eingetrockneten Inhalt nicht ein Krystall auffindbar. Dieses Ergebniss forderte bei dem regelmässigen Nachweis zahlreicher grosser Krystalle im ejaculirten Sperma zu einer vergleichenden Untersuchung des Samenblaseninhaltes und des Saftes der Vorsteherdrüse auf; ich habe dieselbe im verflossenen Jahre zunächst an 43 Leichen nach folgendem Plane angestellt.

Die von der Harnröhre aus in ihrem vorderen Abschnitte gespaltene Prostata wurde nach Abtrennung der Samenleiter und -Bläschen an ihrem hinteren Umfange und nach Reinigung der beiden Ductus ejaculatorii mit Sonde und Wattestempel frei präpärirt, die Gegend der Mündungen der Ausführungsgänge mit Fliesspapier getrocknet und der Drüsensaft durch einfachen Fingerdruck von der Peripherie und den Schnittflächen des Organs aus in ein Uhrschälchen entleert, desgleichen der Inhalt der isolirten, durch Längsschnitt geöffneten Samenblasen. Die jeweiligen Mengen waren sehr verschieden. Manche Prostata lieferte kaum einen rechtschaffenen Tropfen, bei anderen, besonders hypertrophischen, sah ich die Ausführungsgänge spritzen und über 1 Ccm. Saft liefern.

löslichkeit der Krystalle in Wasser steht Salkowski isolirt da, mit jener der Aufnahme derselben durch Kochsalzlösungen Brondgeest u. s. w. Genaues für die Bedürfnisse des Chemikers siehe bei Schreiner (a. a. O.).



Ueber die Beschaffenheit des letzteren wird weiter unten gesprochen werden, ebenso über diejenige des Samenblaseninhaltes, der durchschnittlich reichlicher (bis zu 5 Ccm.) ausfiel.

Beide Producte wurden sofort auf dem Objectträger durchmustert und die Untersuchung mehrmals, nach 12-, 24-, 36stündigem Aufenthalt des Präparates unter der Glasglocke, wiederholt. Die Ausbildung der — oft erst nach erheblicher Wasserabgabe nachweisbaren — Krystalle erfolgte um so reiner, je langsamer die Abdunstung vor sich ging; dann krystallisirten meist überraschend schöne Formen aller Sorten und Grössen aus, während bei zu hoher Aussentemperatur nicht selten unvollkommene Krystalle mit gewellten und gezähnten Rändern sich entwickelten, deren Diagnose von etwa mit ausgefälltem Tripelphosphat mitunter die mikrochemische Prüfung erforderte; selbst diese lieferte in einigen wenigen Fällen kein sicheres Ergebniss (s. o.). Die Vergrösserung betrug 440, und ich kann versichern, dass bei dieser die kleinsten Krystalle der Grenze der Sichtbarkeit noch recht fern standen; übrigens käme dem etwaigen Nachweis einiger winziger Kryställchen mittelst Immersion für unsere Zwecke keine Bedeutung zu.

Die Substrate wurden $^1/_2$—$2^1/_2$ Tage nach erfolgtem Tode der ersten Untersuchung unterworfen. Mässige Grade von Fäulniss der Präparate beeinträchtigten keineswegs den Nachweis unserer Krystalle, die nach dem übereinstimmenden Urtheile der Autoren der Fäulniss sehr energischen Widerstand leisten. Ich habe sie in stinkenden Spermen noch Wochen lang in ihren charakteristischen, wenig veränderten Formen angetroffen.

Das gesammte erforderliche Leichenmaterial hat mir Herr Hofrath Prof. W. Müller gewährt; gern danke ich ihm an dieser Stelle herzlich für seine Liberalität.

Die Resultate stelle ich der Kürze und Uebersicht halber in Form einer Alterstabelle zusammen, in welcher ich neben den Todesursachen auch den Gehalt des Samenblaseninhaltes an Spermatozoen berücksichtigt habe, um eine Beisteuer zu der viel ventilirten Frage, ob die Samenblasen nur oder hauptsächlich absondernde Drüsen (Leydig, Kölliker, Krause) oder aber zugleich Behälter des Samens (Henle, Frey, Brücke) sind, nicht zu Grunde gehen zu lassen. Ausserdem dürfte ein kleiner Beitrag zur Kenntniss des Gehaltes des Spermas an befruchtenden Elementen in den verschiedenen Altersstufen und Krankheiten einiges Interesse beanspruchen. Aus diesen Gründen habe ich auch die erwähnten 13 Fälle mit in die Tabelle aufgenommen. Die Bezeichnungen in letzterer bedürfen keines eingehenden Commentars. Ich spreche von spärlichen Krystallen, wenn die Präparate zu ihrer Entdeckung genau durchmustert sein wollten, von massenhaften, wenn jeder in's Gesichtsfeld eingestellte Bezirk des eingetrockneten Secretes sie aufwies, beson-



ders grosse Formen, mächtige Drusen sich vorfanden u. s. w. Wo ihre Grösse nicht erwähnt, bestanden alle Sorten, mit Ausschluss der übergrossen, sofort mit unbewaffneten Augen erkennbaren, welch letztere unter der Bezeichnung „gross“ figuriren. Ueber einige Nebenbefunde berichte ich weiter unten zusammenfassend.

No.	Alter.	Todesursache.	Spermatozoen.	Samenbläscheninhalt. (Böttcher'sche Krystalle.)	Prostatasecret. (Böttcher'sche Krystalle.)
1.	16	Tuberc. pulmon.	0	0	spärlich.
2.	19	do.	zahlreich	0	zahlreich, gross.
3.	19	Periostitis.	do.	0	0
4.	20	Tetanus.	massenhaft	0	mässig viel.
5.	20	Tuberc. pulmon.	0	0	zahlreich.
6.	20	do.	0	0	nicht untersucht.
7.	22	do.	0	0	spärlich, gross.
8.	26	do.	spärlich	0	nicht untersucht.
9.	27	do.	do.	einzelne kleine	zahlreich.
10.	28	Syphil. cerebr.	do.	0	do.
11.	29	Tum. cerebr.	mässig viel	0	einzelne grosse.
12.	30	Tuberc. pulmon.	massenhaft	0	? (einige fragliche Kryställchen.)
13.	30	Erysipel.	do.	0	spärlich, klein.
14.	31	Tuberc. pulmon.	0	0	nicht untersucht.
15.	35	Dysent.	mässig viel	0	spärlich.
16.	36	Pachymeningit.	0	0	nicht untersucht.
17.	36	Meningit. cerebrospin.	spärlich	0	do.
18.	36	Pachymeningit.	zahlreich	0	do.
19.	39	Paralys. progress.	massenhaft	?	mässig viel.
20.	40	Carcin. ventric. — Icterus.	spärlich	0	mäss. viel, z. Th. gelb.
21.	41	Emphys. pulm.	zahlreich	spärlich	nicht untersucht.
22.	42	Carcin. ventric.	do.	0	do.
23.	42	Pneum. croupos.	do.	0	do.
24.	43	Pleurit. exsud.	massenhaft	mässigviel, kleinste	massenhaft.
25.	44	Nephrit. chron.	zahlreich	0	?
26.	44	Erysipel.	spärlich	0	nicht untersucht.
27.	46	Pneumon. interstit.	do.	0	spärlich.
28.	46	Tuberc. pulmon.	0	0	mässig viel.
29.	48	Gangraen. ped. utr.	spärlich	0	zahlreich.
30.	48	Tuberc. pulmon.	do.	0	do. (Drusen).
31.	50	Febr. recurr. — Nephrit.	do.	0	spärlich, gross.
32.	50	Pneum. chron. syphil.	0	0	mässig viel.
33.	52	Pneum. chron. interstit.	zahlreich	0	do. (mächtige Drusen).
34.	55	Tuberc. general.	do.	0	massenhaft.
35.	58	Phlegmon.	mässig viel	0	spärlich.
36.	58	Aneurysm. aort.	spärlich	0	nicht untersucht.
37.	58	Combust. — Pneum. acut.	0	0	spärlich, klein.
38.	60	Haemorrhag. cerebr.	mässig viel	0	massenhaft (starke Drüsenhypertr.).
39.	63	Carcin. ventric.	spärlich	spärlich	zahlreich.
40.	65	Emphys. pulm. — Pneum.	0	0	do.
41.	66	Carcin. ventric.		nicht untersucht	massenhaft (Drüsenhypertrophie).
42.	67	Pneum. croup.	mässig viel	mäss. viel	zahlreich (Drusen).
43.	70	Cystolithias.— Prostat.supp. — Embol. art. pulm.	zahlreich	0	massenhaft (im Eiter keine; Hypertr.).

No.	Alter.	Todesursache.	Spermatozoen.	Samen-bläschen-inhalt.	Prostatasecret.
				Böttcher'sche Krystalle.	
44.	70	Tum. col. spinal.	mässig viel	0	mässig viel.
45.	70	Gangraen. ped. utr.	spärlich	0	0
46.	71	Erysipel. — Vit. cord.	do.	0	zahlreich.
47.	72	Tuberc. pulmon.	zahlreich	?	massenhaft.
48.	72	Carcin. ventric.	do.	0	spärlich.
49.	73	Pneum. croup.	0	0	do.
50.	74	Carcin. ventric.	spärlich	0	nicht untersucht.
51.	74	Pneum. croup.	do.	0	mässig viel.
52.	76	do.	do.	?	nicht untersucht.
53.	76	do.	zahlreich	0	zahlreich.
54.	78	Pericardit.	spärlich	0	mässig viel.
55.	79	Pneum. croup.	0	0	do.
56.	83	Aneurysm. aort.	0	0	massenhaft.

Aus dieser Tabelle geht zunächst die Thatsache hervor, dass die Spermakrystalle nahezu constant (90 pCt. bei Einrechnung der fraglichen Befunde zu Gunsten der negativen) aus dem Prostatasaft der Leiche auskrystallisiren, während der Samenblaseninhalt sie nur ausnahmsweise (unter 15 pCt. bei Berücksichtigung der fraglichen Befunde als positive) liefert und dann in einer, gegenüber ihrer dortigen Menge verschwindend kleinen Quote: da, wo sie im Samenblaseninhalt angetroffen werden, erscheinen sie im Prostatasaft besonders reichlich. Drüsenhypertrophie ist der Production der Krystalle namentlich günstig; im Uebrigen ist ein bestimmtes Verhältniss weder zu den Krankheiten, noch zu dem Alter (wir finden sie spärlich und zahlreich in den 20er wie 70er Jahren) ersichtlich. Während sie bei dem Mangel von Spermatozoen im Samenblaseninhalt daselbst niemals auftreten, lehrt ein flüchtiger Blick auf die Tabelle die Unabhängigkeit der vom Prostatasaft gelieferten Krystalle von der Menge der befruchtenden Elemente, und wenn wir die sparmatozoenarmen, wasserreichen Spermen (s. o.) einen relativ reichen Gehalt an Krystallen aufweisen sehen, so hat dies seinen Grund in der oft vorwiegenden Betheiligung des Vorsteherdrüsensecretes an der Herstellung solcher Ejaculationsflüssigkeiten. In einem Falle von physiologischer temporärer Azoospermie nach übermässigem Coitus habe ich die Ejaculationsmenge ganz überwiegend durch Prostatasaft hergestellt gefunden. Selbst der gelatinirende, aus den Samenblasen stammende Bestandtheil fehlte fast gänzlich. Solche Erfahrungen deuten an, dass die Secretionsthätigkeit der Prostata, insoweit ihre Entleerung durch den normalen Reflex ausgelöst wird, später als jene der Hoden und der Samenblasendrüsen erschöpft wird[1]).

[1]) Vergl. Curschmann's Bericht über den Casper'schen Fall (v. Ziemssen's Handbuch. IX. 2. 2. Aufl. S. 465). Auch Curschmann nimmt ein Zurücktreten



Um bei dieser Gelegenheit gleich die Befunde bezüglich der Gegenwart der Samenfäden in den Samenbläschen und ihres Verhältnisses zu Alter und Krankheit kurz abzuhandeln, so genügen jedenfalls die 80 pCt. positiven Nachweises, um die Anschauung, dass den Samenblasen neben ihrer Drüsennatur (Leydig, Henle, Gerlach, Frey, Krause) die Rolle der Aufspeicherung des Hodensecretes[1]) zukommt, zu bestätigen. Ich fand übrigens wiederholt im untersten Grunde der Blasen die befruchtenden Elemente von jenen in der Gegend der Mündung des Vas deferens durch gallertiges spermatozoenfreies Secret der Samenblasen (s. u.) vollständig geschieden. Weiter lehrt die Tabelle das selbst reichliche Vorkommen der Samenkörper in den 70er Jahren[2]) trotz Tuberculose und Carcinom (Fall 47 u. 48), ebenso wie die Möglichkeit ihres völligen Mangels bei jugendlichen Phthisikern.

Um endlich noch der Nebenbefunde der Tripelphosphatkrystalle und der geschichteten sogen. Prostataamyloide zu gedenken, so habe ich den ersteren, längst bekannten Spermabestandtheil (für welchen man oft genug die Samenkrystalle angesehen haben mag) im Ganzen nur 17 Mal aufgefunden, und zwar bald im Samenblaseninhalt, bald im Prostatasaft, bald in beiden zugleich. Irgend welche Anhaltspunkte für eine bestimmte Beziehung zu den Spermakrystallen, an welche man des Phosphorsäuregehaltes beider Formen wegen hätte denken können, haben sich nicht ergeben; ebensowenig ein gesetzmässiges Verhältniss zwischen dem Erscheinen unserer Krystalle und der sog. Corp. amylacea (die in petrificirtem Zustande ebenfalls phosphorsäurereich): ich fand letztere in allen Formen, von der blassgelben mikroskopischen Scholle bis zum dunkelbraunen Concrement; in ungewöhnlicher Menge 6 Mal, und zwar in den Fällen 29, 39, 43, 46, 51 und 55 (Prostata des Krebscachectikers Nr. 39 zeigte sich etwa zur Hälfte durch wahre Säcke, angefüllt mit zahllosen Concretionen, substituirt), während ich sie 11 Mal (F. 1—5, 7, 9, 15, 30, 32, 33) vollständig vermisste[3]).

Hingegen gelang es, die grösseres Interesse beanspruchende Frage

---

der secretorischen Thätigkeit der Hoden gegenüber jener der Prostata an (ibidem. S. 476, Anmerkung).

[1]) Vgl. auch C. Hofmann (Wiener med. Wochenschr. XXVI.), der die Samenblasen als den natürlichsten Behälter des Samens anspricht (Schm. Jahrb. 178), sowie Curschmann (a. a. O. S. 467) der nach eigenen Untersuchungen H. beitritt.

[2]) Nach Curschmann fanden Duplay und Dieu unter 152 Greisen im Alter von 60—86 Jahren grösstentheils (60 pCt.) Spermatozoen, jenseit des 86. Jahres aber keine mehr. Die oft mangelhafte Ausbildung derselben in den hohen Greisenjahren ist auch mir aufgefallen; fast regelmässig fiel mit einer grösseren Menge verkürzter, schwanzloser, kleinster Formen der Nachweis massenhafter gelber Pigmentkörner und -Schollen zusammen.

[3]) Vgl. Langerhaus (Virch. Arch. 61), der die Concretionen „selbst im mittleren Alter oft sehr selten“ fand.



nach dem Vorkommen des Materials unserer Krystalle in den geschichteten Amyloiden nach mehrfachen Misserfolgen positiv zu beantworten. Für die Wahrscheinlichkeit eines solchen Nachweises sprach schon die Erwägung, dass die Concretionen sich aus dem Drüseninhalt entwickeln. Die höchst einfache Methode bestand in der Extraction einer grösseren Menge isolirter[1]) und gepulverter Concremente mit warmem, höchst verdünntem Ammoniak nach Zusatz einer Spur von Phosphorsäure (s. u.); aus dem eingeengten Filtrat schossen nach einigen Tagen wohl ausgebildete Charcot'sche Krystalle fast ohne jeden fremden Bestandtheil. Es geht also die Schreiner'sche Basis mit in die Bildung des organischen Kerns der Concretionen ein. Vielleicht bestehen nahe Beziehungen dieser Basis mit der von Virchow[2]) nachgewiesenen organischen Grundlage der Amyloide (s. Nachtrag I.).

Endlich fand ich unsere Krystalle in erklecklicher Ausbeute bei der Extraction des bereits ausgedrückten Drüsenparenchyms[3]), sowie an der Oberfläche einiger in Alcohol aufbewahrter hypertrophischer Exemplare bereits eine Woche nach ihrer Excision, dort regelmässig in kleinsten, hier meist in umfänglichen, makroskopischen Formen. Hier wie dort fielen als constanter Nebenbefund u. A. mannigfachste Myelinformen auf, derer ich noch weiter unten zu gedenken haben werde.

Wenn ich nach den angeführten Resultaten, speciell nach dem Nachweise der Unabhängigkeit der vom Prostatasaft gelieferten Spermakrystalle von der Menge der in den Samenblasen aufgespeicherten befruchtenden Elemente, sowie nach dem Hofmann-Ultzmann'schen Befunde der Krystalle im Ejaculat bei Obliteration der Vasa deferentia, der Frage

[1]) Die oben erwähnten 6 an Concretionen besonders reichen Drüsen wurden in Alcohol gehärtet, in feine Scheiben zerschnitten und die Concremente mit der Staarnadel aus ihren Lagern herausgehoben. Fall 39 (s. o.) lieferte allein das Doppelte der Ausbeute aus sämmtlichen anderen Drüsen. Nach mehrmaligem Durchschütteln der Concremente mit Alcohol zeigen sie sich frei von anhaftenden zelligen Bestandtheilen und lassen sich nach dem Trocknen sehr gut pulvern.

[2]) Würzb. Verhandl. II. und Virch. Arch. 5. — Vergl. ausserdem Paulizky (Virch. Arch. 16).

[3]) Das directe Ausziehen des zerkleinten Drüsengewebes mit ammoniakhaltigem Wasser hat mit ungemein erschwerter Filtration zu kämpfen, die am besten durch Auskochen der gehärteten und in feine Scheiben zerschnittenen Drüsen mit viel Alcohol-Aether (zur Aufnahme des Fettes, Lecithins etc.) und nachträglichem Trocknen vermieden wird. Immerhin lässt es sich bei diesem Verfahren kaum vermeiden, dass andere organische Verbindungen mit in Lösung gehen und ein Theil unseres Phosphates dem Nachweis sich entzieht, so dass ich auf eine Bestimmung der Trockensubstanz verzichtet habe. — Nicht selten fand ich zahlreiche zierlichste Kalkoxalatoctaëder neben unseren Krystallisationen im eingeengten und abgekühlten Extract (Kühne erwähnt den oxalsauren Kalk als gelegentlichen Bestandtheil des Petrificationsmaterials der Amyloide), desgleichen hier und da Tripelphosphat. Letzteres fällt bei einer Extraction der Drüsen mit Essigsäure und nachträglichen Behandlung mit Ammoniak so reichlich aus, dass die Spermakrystalle sich unter ihm verlieren können.



nach dem Vorkommen der Spermakrystalle im reinen Hodensecret[1]) noch einige Aufmerksamkeit gewidmet, so geschah es vorwiegend aus Anlass ihres gelegentlichen Vorkommens in Spuren im Samenblaseninhalt, ihres Fehlens beim Mangel von Spermatozoen in letzterem (S. 294) und der von Schreiner am Stierhoden (allerdings unter der Form eines monatealten Alcoholpräparates) gewonnenen Ausbeute. Meine Befunde beziehen sich auf frische Leichenhoden. Es gelang mir mehrfach, bei Druck auf den Testikel und Nebenhoden aus dem durchschnittenen Vas deferens einige wenige, sehr zähe, dickliche, weisse Tropfen austreten zu sehen. Unter dem Mikroskop habe ich 8 Mal unter den dichtgedrängten Samenfäden und Drüsenzellen vergebens nach den Böttcher'schen Krystallen gesucht. Als ich indess das Drüsenparenchym von 4 Hoden dem mehrfach erwähnten Extractionsverfahren unterwarf, erschienen in den letzten Auszügen nach Verjagung des Ammoniaks, Einengung und Abkühlung deutliche Charcot'sche Krystalle[2]), die sich beim Eintrocknen des Präparates zu mässiger Zahl vermehrten. Ich vermuthe nach diesem Befunde, dass die Anwesenheit des Hodensecretes in den Samenblasen das gelegentliche Vorkommen winziger Kryställchen daselbst bedingt.

So weit die Effecte der Leichenuntersuchungen[3]). Wie richtig und wichtig es gewesen, mich bei ihnen nicht zu beruhigen und sie nicht auf die Verhältnisse des lebenden Organismus zu übertragen, darüber sollte mich ein zufälliges Ereigniss belehren: Bei der Rectalpalpation eines Patienten mit Prostatahypertrophie sah ich aus der Harnröhre einige Tropfen einer dünnen, milchig trüben Flüssigkeit treten, die alle Charaktere des Vorsteherdrüsensecretes (S. 299) darbot. Allein auf den Objectträger gebracht und nach 12, 24 Stunden durchmustert, hatte sie trotz vollständiger Eintrocknung zu meinem Befremden auch nicht einen Spermakrystall geliefert.

Seitdem habe ich meine Aufmerksamkeit der Untersuchung des Secretes der lebenden Prostata zugewandt, das ich durch localen Druck vom Mastdarm aus zu gewinnen trachtete. In der That gelang es auf diese Weise, besonders bei gleichzeitig gefüllter Blase, von 20 Individuen kleine Ausbeuten, wenige Tropfen bis über 1 Ccm., zu erzielen, während

[1]) Auf eine Untersuchung des Secretes der winzigen Cowper'schen Drüsen in der Leiche habe ich verzichtet. Vgl. indess darüber die späteren Angaben über das vom Lebenden gewonnene Prostatasecret.

[2]) Vielleicht sind die von Treskin (Pflüger's Archiv V.) bei der Verarbeitung eines wässerigen Hodenextractes als Nebenbefund erhaltenen spärlichen „Krystalle einer phosphorsauren Verbindung eines organischen Körpers“ mit unseren Krystallen identisch.

[3]) Mit ihnen stehen im Einklang die negativen Befunde, die Huber bei der Prüfung des Hodenparenchyms sowie des Inhalts der Samenleiter und -Bläschen der Leichen von 4 kräftigen Männern erhielt. Weder im frischen noch im eingetrockneten Präparat fand er irgendwelche Krystalle.

in anderen Fällen trotz intensiven Druckes die Harnröhre fast ganz trocken blieb. Versuche, grösserer Mengen des Drüsensaftes durch Galvanisation des Organes vom Mastdarm und Damm aus habhaft zu werden, missglückten. Immherhin genügten aber jene kleinen Mengen zum Studium einiger klinisch wichtigen, histologischen und chemischen Charaktere resp. zur Berichtigung falscher, bis in die neueste Zeit in verschiedene Lehrbücher fortgeschleppter Angaben; und ich benutze diese Gelegenheit, um hier einige kurze Bemerkungen über die Beschaffenheit des Prostatasaftes und der anderen Componenten des menschlichen Spermas, soweit ihre Untersuchung mir bei dem spurenhaften isolirten Material möglich gewesen, einzufügen:

Zur Zeit zweifelt wohl Niemand mehr daran, dass im ejaculirten Samen sich neben dem Secret der Hoden und Samenblasen zum Mindesten (um von den Absonderungsproducten der Ampulle und der Cowper'schen Drüsen einstweilen abzusehen) auch jenes der Prostata findet. Diesem Axiom gegenüber, dem in unseren Lehrbüchern (Valentin, Leydig, Kölliker, Krause, Hermann, Funke, Grünhagen, Kühne, Gorup-Besanez, Hofmann, Curschmann u. A.) die bestimmteste Fassung gegeben wird, werden bekanntlich von Henle[1]) Zweifel an der Rolle des Prostatasaftes als Spermabestandtheil ausgesprochen, und in der That ist es mir nicht gelungen, in der Literatur dem stricten Beweis der Betheiligung dieses Secretes an der Ejaculationsflüssigkeit zu begegnen. Er fällt zusammen mit meinen Nachweisen der Beziehungen des Prostatasaftes zu den Spermakrystallen und vor Allem zu dem Spermageruch (S. 307 u. 309). Ausserdem bin ich in der Lage, auf die beiden von Henle geäusserten — a priori gewiss gerechtfertigten — Bedenken, den Abschluss der Drüsenmündungen während der Erection und den Mangel von geschichteten Amyloiden im ejaculirten Sperma betreffend, mit eigenen thatsächlichen Beobachtungen zu antworten: Es ist mir bei Gelegenheit einer Rectalpalpation (kräftiger, geschlechtlich durchaus gesunder Mann) gelungen, während vollständiger Erection durch mässigen Druck auf die Prostata ihr Secret durch die Urethra zu entleeren, und mehrfach habe ich die geschichteten Concretionen sogar makroskopisch im Ejaculat aufgefunden. Wie ich nachträglich entdecke, hat Robin[2]) (nach Krause[3])) den letzteren Nachweis ebenfalls geliefert. Dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass ein fraglicher diesen Befund führenden Harnröhrenausfluss deshalb nicht nothwendig aus der Prostata stammt, denn die Amyloide finden sich auch sehr gewöhnlich in der Harnröhren- und Blasenschleimhaut[4]).

Das bald nach der Entleerung gelatinös sich umwandelnde (?) Sperma (nach Kölliker Abkühlungsphänomen) wird später dünnflüssig. Die Verflüssigung des gelatinirenden, aus den Samenblasen stammenden (Leydig, Kölliker, Krause u. A.) Bestandtheils scheint als auf Luftwirkung beruhend aufgefasst zu werden. Doch lässt mich die wiederholte Erfahrung, dass der Inhalt aufgeschnittener an der Luft liegender Samenblasen seinen colloiden, steif gallertigen Aggregatzustand lange Zeit bewahrte, sowie, dass gelatinöses Sperma in luftdicht verschlossener Glasspindel

---

[1]) Handbuch 1873.

[2]) Leçons sur les humeurs. 1874.

[3]) Allgem. u. mikrosk. Anatomie. 1876.

[4]) Vgl. Favre (Thèse de Genève. 1879. — Ref. im Jahresbericht), der unter 63 Urinen von 19—83 Jährigen nur einige Male die Amyloide vermisste und sie in der Leiche an den verschiedensten Localitäten des Urogenitalsystems auffand.



sich in gleicher Weise verflüssigte, wie an der Luft, vermuthen, dass der Zerfall der gallertigen Substanz zu tropfbarer Flüssigkeit aus dem Contact derselben mit anderen Spermabestandtheilen (S. 303) resultirt; unter diesen wollen wir zunächst die Beschaffenheit des Prostatasaftes erörtern.

Anatomen und Physiologen sprechen das Secret der Prostata ganz gewöhnlich als eine „klare, schleimige, fadenziehende" Flüssigkeit an, dem colloiden Product der Samenbläschen gleich oder ihm nahe verwandt (Krause, Frey[1])), vielleicht mit jener klaren schleimartigen Flüssigkeit identisch, die nicht selten bei ganz gesunden Männern unter der Wirkung intensiver geschlechtlicher Erregung und anhaltenden Erectionen aus der Urethra tritt (Henle). Diesen Angaben[2]) folgen die meisten Pathologen. So lässt Zeissl die Prostata bei wollüstiger Erregung klebrige eiweissartige Tropfen absondern, Curschmann die „zähe, geruchlose, alkalisch reagirende, eiweissartige" Flüssigkeit, die bei kräftigen gesunden Männern mitunter mit dem Stuhlgang oder mit den letzten Tropfen Urins aus der Harnröhre abfliesst, ebenfalls als Vorsteherdrüsensecret, allerdings „vielleicht noch unter Betheiligung der Cowper'schen Drüsen" gelten; König charakterisirt unser Secret als „hellen fadenziehenden glasigen Schleim", ähnlich Pitha, und auch Ultzmann theilt die Ansichten Henle's und Zeissl's in Bezug auf das erwähnte Wollustproduct.

Ich bedaure, diese Anschauungen, soweit sie sich auf das normale Drüsensecret beziehen, nach meinen Beobachtungen an 55 Leichen und 21 Lebenden als unrichtig bezeichnen zu müssen.

Das frische Secret der lebenden Prostata ist nicht schleimig-zäh, sondern dünnflüssig, nicht klar und hell, sondern ausgesprochen milchig getrübt, nicht alkalisch, sondern von amphoterer oder leicht saurer[3]) (selten eben alkalischer) Reaction, nicht geruchlos, sondern von höchst charakteristischem Geruch; es ist nämlich der Träger des specifischen Riechstoffs des (ejaculirten) Spermas, wie ich noch weiter unten ausführlich nachweisen werde (S. 309).

Sieht man genauer zu, so bemerkt man in dem wasserreichen, milchigen Saft kleine weisse Fetzen und häufig im Grunde des Schälchens die mehrfach erwähnten geschichteten Amyloide. Erstere erweisen sich unter dem Mikroskop als Gruppen von Epithelien[4]) (vorwiegend cylindrischen neben Uebergangs- und Pflasterzellen) unter denen bisweilen grosse hyaline Kugeln (colloid entartete Epithelien?) auffallen.

---

[1]) Dasselbe scheint auch Leydig, der Samenblasen und Vorsteherdrüsen als zusammengehörig betrachtet, anzunehmen (Zeitschr. f. wiss. Zool. II. 1850).

[2]) Ich finde nachträglich in dem vor jetzt 30 Jahren ausgegebenen Moser-Strahl'schen Handbuch der physiologischen und pathologischen Chemie bei Gelegenheit des Referats über die Lewin'schen Untersuchungen den „Liquor prostaticus" als eine „klare, sehr klebrige" Flüssigkeit beschrieben, die u. A. sich aus der Harnröhre einer Anzahl von Cavalleristen während des Reitens und dadurch bedingter Erection entleert habe. Vermuthlich bilden diese Angaben die Grundlage für so manche spätere gleichlautende.

[3]) und zwar auch dann, wenn 10 Stunden vor dem Ausdrücken der Drüse kein Harn entleert worden oder aber die Harnröhre durch Wasserinjectionen gewaschen worden war.

[4]) Sehr genau hat die Prostataepithelien der Acini und Ausführungsgänge Langerhans (a. a. O.) beschrieben und abgebildet. Hier wie dort bestehen nach seinen Nachweisen beim erwachsenen Mann zwei Schichten, von denen die innere aus Cylinderzellen besteht, während die äussere, ein Mosaik kleiner rundlicher und eckiger Elemente, die Fortsätze derselben aufnimmt. Ueber die Pigmentbildung in den Zellen, ihre Druckatrophie durch andrängende Amyloide ist das Original einzusehen.



Ausser diesen Formelementen gewahrt man aber constant noch einen charakteristischen Bestandtheil: massenhafte farblose, mässig stark lichtbrechende, runde, seltener ovale oder eckige Körner; sie sind es, welche die milchige Trübung des Secrets bedingen. Während die kleinsten Molekularbewegung zeigen, besitzen die grössten nahezu die Dimensionen eines rothen Blutkörperchens. Diese Körner trifft man nun sowohl auf Epithelien, Amyloiden, Krystallen aufsitzen, als auch innerhalb der ersteren in sehr schwankender Menge; ja einige Male sah ich grosse, Colostrumkörperchen ähnliche, von ihnen erfüllte Gebilde (s. Fig. 2). Dieselben Körner beschreiben auch Krause, Prevost und Dumas (nach Buxmann[1]) sowie Iversen[2]). Es scheinen die Körnchen sich in den Drüsenzellen zu entwickeln und durch Schwund der Membran frei zu werden. Endlich fand ich einige Male körniges gelbes Pigment, frei und intercellulär, und in einem Falle von Prostatahypertrophie einige Samenfäden (Lähmung der Schliessmuskeln der Duct. ejaculator.).

Die genannten Eigenschaften stimmen gut überein mit den Eckhard'schen[3]) und Buxmann'schen Befunden im Secret der Hundeprostata und genau mit den Angaben von Socin und Iversen über den Inhalt der Drüse in der Leiche[4]), nur dass der letztere Autor eine „gewöhnlich" alkalische Reaction findet, während andere zwar die milchige Trübung erwähnen, aber von beigemischten Epithelien (Adams) ableiten, resp. nur für pathologische Zustände, spec. Complicationen mit Entzündung oder Hypertrophie zulassen, als bedingt durch Fettmetamorphose der Drüsenzellen (Rokitanski) oder Eiterkörperchen und Epithelien (Ultzmann). Moser und Strahl endlich sprechen direct von „Fetttröpfchen".

Nur Iversen hat einige Reactionen an den Körnern versucht. Er fand sie in Kali, Essigsäure und Aether unlöslich, constatirte Gelb- und Braungelbfärbung auf Jodzusatz, Ausbleiben jeder Färbung mit dem Millons'schen Reagenz, erhielt somit keinen Aufschluss über ihre Natur.

Eigene Untersuchungen, die wegen weitaus mangelnden Materials nicht haben abgeschlossen werden können, haben Folgendes ergeben: In caustischem Alkali und kalter Essigsäure sind sie unlöslich, in kaltem Alcohol und heissem Eisessig schwer und nur zum Theil löslich, ebenso in kaltem Aether mit oder ohne Kalizusatz. Kochender Aether und kochender Alcohol nimmt dagegen die Körner leicht bis auf unscheinbare unter dem Mikroskop amorph erscheinende Reste auf. Beim Abdunsten der ätherischen Lösung hinterbleibt eine zähe, wachsähnliche, knetbare, fest an der Gefässwand haftende Masse, aus dem erkalteten alcoholischen Extract scheiden sie sich nach Verjagung des Alcohols theils in ausgesprochenen, bisweilen monströsen Myelinformen, theils anscheinend in ursprünglicher Gestalt wieder aus. Sowohl die ätherische als die alcoholische Lösung ist P-haltig, und letztere giebt auf den Zusatz einer alcoholischen mit Salzsäure angesäuerten Platinchloridlösung eine in Aether lösliche Trübung. Durch Kochen mit Barytwasser geht der grösste Theil der Gebilde zu Grunde, doch habe ich selbst nach längerem Sieden Körner von demselben Aussehen wie im nativen Secret wiedergefunden. — Diese Löslichkeitsverhältnisse verbieten die Deutung unserer Körner als Fett und legen jene des Hauptbestandtheils

[1]) Beiträge zur Kenntniss des Prostatasaftes. Diss. Giessen 1864.

[2]) Ueber Prostatasaft und Prostataconcremente. Maly's Bericht über Thierchemie. IV. (1874) S. 358 (Ref.).

[3]) Nach Kühne.

[4]) Ob die von Iversen erwähnten „gelblichen" Körner in den Zellen mit den von Langerhans angeführten „grösseren gelben Granulis" identisch sind, oder wie Iversen will, unsere Körner repräsentiren, muss dahingestellt bleiben. Ich wenigstens fand letztere nur farblos, ausserdem aber gelbes Pigment.



als Lecithin sehr nahe. Da aber ein wenn auch kleiner Theil nur durch heissen Alcohol aufgenommen zu werden und kochendem Barytwasser Widerstand zu leisten scheint, so dürfte eine Beimengung von Cerebrin oder eines ähnlichen Körpers möglich sein. Doch wage ich nicht, die Gegenwart eines derartigen Bestandtheiles zu behaupten, da regelmässig in dem heissen alcoholischen Auszug der mit viel kaltem Alcohol und später Aether energisch ausgeschüttelten Secretmengen beim Erkalten so gut wie gar Nichts ausfiel und ich eine deutliche Rothfärbung der Körner mit concentrirter Schwefelsäure niemals erzielen konnte. (S. Nachtrag I.)

Das Filtrat des mit Wasser verdünnten Secretes giebt mit Salpetersäure eine starke Trübung und lässt, mit Kochsalzlösung und Essigsäure gekocht, ziemlich voluminöse Flocken fallen. Letzteres Reagens bewirkt, im Ueberschuss zugesetzt, keine Trübung. Es enthält also der Prostatasaft Albumin, aber kein Mucin. Buxmann fand im Hundesecret bis nahezu 1 pCt. Albumin [1]).

Der Spermageruch des Prostatasecretes pflegt sich Tage lang nachweisbar zu erhalten, um mit erfolgender Zersetzung durch Ammoniak und Fäulnissgeruch verdeckt zu werden. Alsdann finden sich jene Epithelfetzen schleimigzäh umgewandelt (wie Eiter im ammoniakalischen Harn) und zahlreiche Tripelphosphatkrystalle.

Der Inhalt der Prostata der Leiche ist, abgesehen von der Gegenwart massenhafter, vorwiegend cylindrischer Drüsenepithelien [2]) (cadaveröse Desquamation), welche mitunter ihn eiterähnlich trübt, im Wesentlichen dem Secret der vitalen Drüse gleichbeschaffen, auch bezüglich der Reaction, die ich, entgegen Iversen, nur ausnahmsweise alkalisch angetroffen habe.

Insofern also in den Aufsätzen über Prostatorrhöe von schleimiger, fadenziehender Absonderung der Drüse gesprochen wird (Guerlain, Gross [3])), kann es sich nicht sowohl um das reine Secret, als vielmehr um Beimengungen mit jenem Wollustproduct, katarrhalischem oder Samenblasen-Secret (S. 303 u. 314) handeln.

Ungleich misslicher ist die Untersuchung des Productes der Samenblasen, das ich nur ausnahmsweise, wie erwähnt, in der Leiche ohne Beimischung von Hodensecret angetroffen und aus guten Gründen vom Lebenden nicht direct gewinnen konnte. Doch gelang es mir einige wenige Male, durch Isolirung des gallertigen Bestandtheils aus Pollutionsproducten eines für den Vergleich mit dem Leicheninhalt ausreichenden Materials habhaft zu werden. Hier wie dort zeigte sich das Product unter der Form durchsichtiger, leicht gelblicher, bis erbsengrosser, exquisit gallertiger Körper [4]) ohne

[1]) Ausserdem durchschnittlich 2 ‰ eiweissartiger, durch Kochen nicht ausfällbarer Stoffe. Als anorganische Salze fand Buxmann Chlor, Schwefel- und Phosphorsäure gebunden an Alkalien und Erden (darunter ca. 1 pCt. Kochsalz). Dem gegenüber ist bemerkenswerth, dass Iversen in den Concrementen der menschlichen Prostata Cl und SO_3 vermisste.

[2]) In einigen Fällen von vorwiegend adenomatöser Hypertrophie des Organes fanden sich im Safte zahllose junge Amyloide und von diesen bis zur gewöhnlichen Epithelzelle alle nur denkbaren Uebergangsformen in erstaunlicher Menge. Die meisten der letzteren ergaben (eben wahrnehmbare bis exquisite) Amyloidreaction, während ein anderer Theil dieselbe durchaus versagte (Colloidmetamorphose?).

[3]) Ref. im Jahresbericht 1860.

[4]) In einigen Fällen (No. 5, 7, 16, 32 und 37) wurde der ganze Inhalt der Samenblasen von gelblichem steifem Gelée fast ohne alle zelligen Bestandtheile hergestellt. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Hodensecret lieferte das Ausschütteln des Inhalts mit Wasser und etwas Essigsäure die gelatinösen Beimengungen in Form verschieden grosser Colloidkörner im Sediment, während Samenfäden und Hodenzellen fast vollständig vom Waschwasser aufgenommen wurden.



merklichen Geruch und von leicht alkalischer, selten neutraler Reaction. Das Mikroskop wies neben anhaftenden Samenfäden und vereinzelten, bisweilen colloid entarteten Epithelien structurlose Beschaffenheit bei scholligem Bruch auf.

Diese — gequollenen Sagokörnern täuschend ähnlichen — Gebilde wurden weder von Wasser noch concentrirten Kochsalzlösungen [1]) merklich gelöst, dagegen leicht von Soda- und dünnen Kalilösungen, besonders in der Wärme, aufgenommen. In dieser Lösung bewirkte vorsichtiger Zusatz von Essigsäure eine starke Trübung bis flockige Fällung, die im Ueberschuss des Reagens vollständig verschwand. Desgleichen erfolgte bei Zusatz von phosphorsaurem Alkali zur alkalischen Lösung und vorsichtiger Neutralisation mit Salzsäure eine deutliche Fällung, ebenfalls im Ueberschuss der letzteren löslich. Die essigsauren Lösungen ergaben bei Zusatz von Ferrocyankalium, wie beim Kochen nach Kochsalzzusatz beträchtliche flockige Niederschläge. Ferner löste sich die Gallertmasse leicht in sehr verdünnter Salzsäure. Diese Lösung trübt sich nicht beim Kochen, wohl aber bei vorsichtiger Neutralisation (Syntoninfällung). Essigsäure vermochte sie in keinem Concentrationsgrade zum Schrumpfen zu bringen, machte sie vielmehr glashell quellen, um sie schliesslich zu lösen. Concentrirte Laugen endlich verwandelten sie sofort in eine sattweisse, überaus zähe Masse.

Diese Reactionen genügen jedenfalls, um der Auffassung des gelatinirenden Samenblasensecretes, des „Vauquelin'schen Spermatins" [2]) als Mucin entgegenzutreten, wie dies bereits von früheren Autoren an der Hand dieser und jener Reaction (Virchow, Leydig, Henle [3]), Krause, Kühne) geschehen ist, und verweisen dasselbe zur Reihe der Alkalialbuminate (Heynsius) oder Globuline (Hoppe-Seyler). Die Diagnose Natronalbuminat [4]) finde ich bereits vor 30 Jahren von Moser und Strahl, sowie Lehmann ausgesprochen. (S. Nachtrag II.)

Den sonstigen Inhalt der Samenblasen der Leichen fand ich in den bei Weitem vorherrschenden Fällen blass graugelb bis hellbraun, zäh und trüb, selten dünnflüssig, noch seltener dick und rahmartig. Reaction vorwiegend amphoter bis eben alkalisch, mitunter ausgesprochen sauer. Unter dem Mikroskop zeigten sich zunächst auch da, wo für das unbewaffnete Auge keine colloiden Bestandtheile erkennbar waren, dieselben in Form mannigfach gestalteter homogener und structurloser Inseln, bisweilen mit zerfliessenden Rändern. Als Formelemente fielen, abgesehen von jenen des beigemischten Hodensecrets (S. 303), vor Allem colloid entartete Zellen in den verschiedensten Stadien (bis zur völlig hyalinen Kugel) auf, daneben Cylinderepithelien in sehr schwankender Menge (cadaveröse Desquamation der Schleimhaut) und — mitunter — auffallend grosse rundliche und kubische Epithelien [5]) mit mächtigem Kern,

[1]) Dieselben sind, wie ich gezeigt habe, identisch mit den Lallemand-Trousseau'schen Körperchen in spermahaltigen Harnen. Vergl. Deutsche medic. Wochenschrift. 1881. No. 18; wie daselbst erwähnt, wird das Gelée von dünnen Kochsalzlösungen ganz allmälig gelöst, um durch Eintragen von Kochsalzkrystallen wiederum gefällt zu werden. (S. Nachtrag II.)

[2]) nicht zu verwechseln mit dem „Böttcher'schen Spermatin", der einstigen Benennung des Materials der Spermakrystalle.

[3]) Die auf Zusatz von Wasser zum ejaculirten Sperma entstehenden „Fibrinnetze" Henle's sind im Wesentlichen das gefällte gelatinirende Samenblasenproduct.

[4]) als Endproduct der — übrigens in ihrem Begriff noch sehr schwankenden — Colloidmetamorphose der pathologischen Anatomen.

[5]) In einigen Fällen traf ich auch ächte Fettkörnchenzellen (Inhalt in Aether prompt löslich) von beträchtlicher Grösse, auf den ersten Blick den grossen mit Spermatozoenköpfchen angefüllten Hodenzellen nicht unähnlich, wahrscheinlich pathologischer Natur (Entzündungskugeln).



offenbar die „breiten Zellen (Primordialeier)“ Langerhans'. Fast alle Epithelien führten oberhalb des Kernes gelbes und gelbbraunes körniges Pigment, das — als constanter Befund und namentlich im höheren Alter massenhaft — auch frei in Granulis und Schollen angetroffen wurde. Dieses Pigment ist die Ursache des gelben Tons der Flüssigkeit und braunen Colorits der Schleimhaut. Das über den Inhalt der Samenblasen Gesagte gilt in allen wesentlichen Punkten auch von jenem der gleichgebauten Ampulle, nur dass hier im Allgemeinen der gelatinirende Bestandtheil zurücktritt.

Ich hatte oben die Ansicht ausgesprochen, dass die Verflüssigung des gelatinösen Bestandtheils im Ejaculat nicht sowohl durch die Wirkung der Atmosphäre, als vielmehr durch seinen Contact mit den anderen Componenten des Spermas bedingt sei. Folgende Beobachtung lässt mich weiter als jenes Lösungsmittel das Hodensecret annehmen: Es bewahrten nämlich die aus der Ejaculationsflüssigkeit durch Walzen auf Fliesspapier thunlichst isolirten Sagokörner in reinen Prostatasaft gebracht lange Zeit ihre Form und Structur unverändert, zerflossen hingegen, in das Sperma zurückgebracht, in Kürze vollständig.

Ueber die chemische Zusammensetzung des menschlichen Hodensecretes liegen gegenüber den eingehenden Untersuchungen des thierischen Productes, speciell vom Lachse und Stiere [1]), so gut wie gar keine Angaben vor. Es gelang mir in der Zwischenflüssigkeit des äusserst visciden, sattweissen, geruchlosen Secretes, wie es sich einige Male in wenigen Tropfen bei Druck auf den Nebenhoden aus dem Vas deferens gewinnen liess (S. 297) Albumin (worauf schon Kölliker vor 25 Jahren — Zeitschr. f. wiss. Zool. VII. — für das thierische Secret geschlossen) nachzuweisen (Prüfung des durch Aufnahme der Substanz mit verdünnter Essigsäure gewonnenen Filtrats), niemals aber Mucin. Weiteren Prüfungen nachzugehen hätte schon der Mangel des Materials (die erwähnten Spuren mussten der Fahndung auf unsere Krystalle dienen) verboten. — Die histologischen Eigenschaften des Hodenproductes, das im zeugungsfähigen Alter erfahrungsgemäss aus dichtgedrängten Spermatozoen, vereinzelten grossen und kleinen Hodenzellen [2]) in den verschiedensten Stadien der Samenfädenproduction und sehr spärlicher Zwischensubstanz besteht, sind von den Anatomen sattsam erörtert und illustrirt worden (vgl. Kölliker, Krause, Lavalette u. v. A.); ich vermag diesen Angaben nichts Neues zuzufügen.

Somit wäre noch das Secret der Cowper'schen Drüsen zu erledigen. Dasselbe ist so gut wie unbekannt, und auch seine Betheiligung an der Ejaculationsflüssigkeit noch keineswegs erwiesen. Auch ich bin ausser Stande gewesen, aus den winzigen Drüschen in der Leiche genügendes Material zur Feststellung der histologischen und chemischen Natur zu isoliren; trotzdem glaube ich einige Befunde am Lebenden, die mir etwas Licht auf die Rolle der Cowper'schen Drüsen und Beschaffenheit ihres Secretes zu werfen scheinen, hier nicht verschweigen zu sollen. Ich meine das bereits erwähnte Wollustproduct, das wohl den meisten beschäftigten Aerzten bekannt ist: Nicht selten tritt bei ganz gesunden kräftigen Männern während anhaltender Erectionen und sexueller Aufregungen — bei sehr reizbaren Individuen

---

[1]) Vgl. vor Allem Miescher: Die Spermatozoen einiger Wirbelthiere (Protamin, Nuclein), und Piccard: Ueber Protamin, Guanin und Sarkin als Bestandtheile des Lachsspermas (ausführliche Referate in Maly's Jahresber. über Thierchemie. IV. 1874. S. 337 u. 355), ausserdem die Angaben von Frerichs, Leuckart, Kölliker u. A. in Wagner's Handwörterbuch 1853, und Zeitschr. f. wiss. Zool. 1856.

[2]) Diese Samenzellen fand ich, beiläufig bemerkt, im Pollutionsproduct eines mit Epididymit. gonorrh. behafteten 25jähr. kräftigen Mannes ungewöhnlich zahlreich und gross, u. A. wahre Riesenzellen mit 5—10 Kernen.



unter der Wirkung jeder wollüstigen Vorstellung — ein farbloses, ziemlich klares, fadenziehendes Secret in der Menge von einem oder wenigen Tropfen aus der Harnröhre, ein Ereigniss, welches mitunter den Glauben an Samenfluss erweckt. Ich habe einige Male diese eierweissähnliche Flüssigkeit zu untersuchen die Gelegenheit gehabt, gleich Curschmann niemals Spermatozoen in derselben aufgefunden, ebensowenig Lecithinkörner, sondern lediglich Epithelien und zarte, grosse Rundzellen (Schleimkörperchen?) in durchaus hyaliner Grundsubstanz. Zusatz von Essigsäure brachte letztere zum Schrumpfen. Dasselbe Secret nun entdeckte ich zwei Mal als zufällige Beimischungen zu dem von Lebenden durch Rectalpalpation gewonnenen Prostatasecret als glasige, durchsichtige Inseln inmitten der milchigen Flüssigkeit, dem mehrfach erwähnten gelatinösen Samenblasenproduct ähnlich. Allein auch sie ergaben die Mucinreaction. Es hat somit unser fragliches Secret weder mit dem Prostatasaft[1]) noch mit den Samenbläschen etwas zu thun, sondern ist ein schleimhaltiges Absonderungsproduct, das wohl nur aus den Cowper'schen oder Littre'schen Urethraldrüsen oder beiden stammen kann. Die Nachbarschaft der Prostata ist offenbar der Grund zu den erwähnten Mitentleerungen beim Druck auf die Drüse vom Mastdarm aus gewesen.

Auch Curschmann vermuthet in dem Wollustproduct das Secret der Littreschen oder auch Cowper'schen Drüsen, und Kölliker spricht die Absonderung der letzteren als gewöhnlichen Schleim[2]) an. Ich zweifle nicht daran, dass die einzige Quelle des spurenhaften Mucingehaltes des ejaculirten Spermas, den ich einige Male constatiren konnte, in der Beimischung dieser Absonderung gelegen ist.

Nach dem Gesagten werden wir also als morphotische Bestandtheile des ejaculirten Spermas zu unterscheiden haben:

1) Spermatozoen.
2) Grosse und kleine, ein- und mehrkernige, runde, zarte, feingranulirte Samen- oder Hodenzellen (z. Th. mit unreifen Samenfädenköpfen), Derivate der Mutterzellen in den Samenkanälchen, in mässiger Zahl (s. Fig. 1).
3) Epithelien, cylindrische, Uebergangs- und Pflasterzellen, z. Th. colloid entartet, aus den Samenblasen (resp. Ampullen), der Prostata und Harnröhre stammend. Spärlich.
4) Grosse hyaline Kugeln, anscheinend Endproducte der Colloidmetamorphose der genannten Epithelien. Sehr spärlich.
5) Lecithinkörner, Bestandtheil des Prostatasaftes. Zahlreich.
6) Geschichtete Amyloide in allen Entwicklungsstufen aus Vorsteherdrüse und Urethra. Inconstant.
7) Gelbes Pigment in Schollen und Körnern, theils frei, theils intracellulär. Besonders massenhaft im höheren Alter und bei Krankheiten.
8) Schleimkörperchen aus den Urethral- und Cowper'schen Drüsen?
9) Spermakrystalle.

Die Reaction der Ejaculationsflüssigkeit habe ich mit wenigen Ausnahmen amphoterer Aeusserung leicht alkalisch gefunden. Vom Moment der Ejaculation nimmt die Alkalescenz zu, während der specifische Geruch eine Abnahme erleidet.

[1]) wie Henle, Zeissl, Ultzmann wollen (S. 299).

[2]) entgegen Henle, der nur den Eiweissgehalt des Secrets zulässt. Ob jene fragliche Flüssigkeit neben Mucin auch Albumin enthält, vermag ich nicht zu sagen. Möglich immerhin, dass der Schleimstoff nur auf Rechnung der Urethraldrüsen (Schleimdrüsen, Gerlach) kommt. Henle vermuthet in der schleimartigen Flüssigkeit, die sich zuweilen mit den letzten Tropfen Urins aus der Urethra ergiesst, das Secret der Cowper'schen Drüsen.



Nach 24stündigem Stehen hat sich das Sperma gewöhnlich in 2 Schichten gesondert, eine obere dünnflüssige, bei Abwesenheit von Bacterien fast völlig klare, und ein weisses dichtes Sediment. Erstere ist reich an Serumalbumin und Globulin (dieses durch Wasser fällbar, während jenes gelöst bleibt) und enthält meist Spuren von Mucin, während das letztere aus den genannten morphotischen Bestandtheilen zusammengesetzt ist. Die grosse Neigung des Spermas zur Zersetzung ist bekannt; mit ihr tritt Fäulniss- und Ammoniakgeruch auf. Zugleich wird das Sediment schleimigzäh und das Mikroskop weist in ihm neben zahllosen Bacterien Tripelphosphat sowie krystallinischen und amorphen phosphorsauren Kalk nach, während die zelligen Bestandtheile hochgradig quellen und zerfallen (Ammoniakwirkung, Ursache der schleimigen Umwandlung). Zu dieser Zeit ist der grösste Theil der Spermakrystalle geschwunden, die übrigens, wie schon erwähnt, den putriden Fäulnissproducten, so lange die Ammoniakentwicklung keine beträchtliche, einen bedeutenden Widerstand leisten. —

Kehren wir jetzt, nach dieser Einschiebung, zu dem letztgenannten Bestandtheil zurück. Die auffallende Erfahrung, dass der Prostatasaft der lebenden Drüse beim Eintrocknen nicht einen Spermakrystall geliefert, sollte ich zu meinem Befremden noch zwei Mal machen. Ein drittes Mal schossen aus einem halben Cubikcentimeter des Secretes einige spärliche Böttcher'sche Krystalle, im Vergleich zu der Ausbeute, welche 1 Tropfen des Leichensaftes zu ergeben pflegte, ein Minimum.

Was konnte als Grund dieser eigenthümlichen Erscheinung verantwortlich gemacht werden?

Wir wissen durch Schreiner (a. a. O. S. 81), dass schon durch die Anwesenheit ganz geringer Mengen von freien Säuren oder Alkalien die Ausscheidung der Charcot'schen Krystalle unmöglich gemacht wird und dass auf diese Thatsache ihr Auftreten resp. Nichtauftreten und Wiederverschwinden in Secreten, anatomischen Präparaten etc. beruht. Der Versuch, durch Neutralisation einige Tropfen des Secretes der lebenden Drüse (das deutlich sauer reagirte und, wie mir schien, das Lakmuspapier stärker röthete, als der Leichensaft) mittelst höchst verdünnten Ammoniaks das Schreiner'sche Phosphat zum Auskrystallisiren zu bewegen, misslang: lediglich Tripelphosphatkrystalle hatte das das Reagenz geliefert. Es konnte also unmöglich die Gegenwart einer freien Säure im vitalen Secret das Nichtauftreten unserer Krystalle bedingen, wie denn auch im Wesentlichen die Reaction des letzteren mit jener des Drüseninhalts der Leiche übereinstimmte, und die nachträglich festgestellte Lieferung der Krystalle Seitens sauer und alkalisch reagirender Leichenproducte, sowie das Nichtauftreten derselben im neutral reagirenden Saft der lebenden Drüse eine Abhängigkeit jenes Contrastes von der Reaction negirte.

Dagegen lag es nahe, ein Fehlen von Phosphorsäure vorauszusetzen, und in der That beobachtete ich beim Zufliessenlassen eines Tropfens einer 1proc. Phosphorsäurelösung zum Secret im Bereich der Contactlinie zahlreiche, aber schlecht ausgebildete und zum Theil unbeständige

Böttcher'sche Krystalle, die nach einigen Stunden zum grössten Theil wieder verschwunden waren. Als ich aber anstatt der freien Säure auf den freundlichen brieflichen Rath von Herrn Dr. Schreiner das Ammoniaksalz: $(NH_4)_2HPO_4$ benutzte, zeigte sich nach wenigen Stunden das noch flüssige Secret in einem wahren Brei der prachtvollsten Spermakrystalle verwandelt. Desgleichen lieferten ca. 10 Tropfen des Drüsensaftes im Uhrschälchen mit 2 Tropfen einer 1proc. $(NH_4)_2HOP_4$-Lösung versetzt fast augenblicklich unter dem Mikroskop sichtlich wachsende Böttcher'sche Krystalle[1]) und in dem eingetrockneten Inhalt des Schälchens constatirte ich am andern Tage massenhafte, zum Theil so mächtige Formen unserer Krystalle, dass sie von jedem Unbefangenen mit freiem Auge als Schiffchen und Spindeln erkannt wurden.

Ich habe seitdem noch 17 Mal das Vorsteherdrüsensecret von Individuen im Alter von 20—75 Jahren untersucht und constant auf Zusatz von Spuren von phosphorsaurem Ammoniak eine massenhafte Ausbeute unserer Krystalle erhalten. Die Hauptsache der letzteren zeigte sich meist schon nach 1 Stunde in grossen Einzelkrystallen, Zwillingsformen und Rosetten ausgeschieden, regelmässig neben reichlichem Tripelphosphat, nicht selten auch Kalkphosphatkrystallen. Zwei Mal habe ich unsere Krystalle aus dem gepulverten eingetrockneten Inhalt des Uhrschälchens mit warmem verdünnten Ammon extrahirt und 7,7 resp. nahezu 10 pCt. der Krystalle (von der Trockensubstanz) durch Wägung des abgedampften Auszugs gefunden[2]). Diese Bestimmungen sind nicht genau, einmal weil neben unseren Krystallen gewöhnlich auch andere organische Substanzen spurenhaft in Lösung gehen, das andere Mal, weil nicht genau äquivalente Mengen des Ammoniumphosphates angewandt worden sind und somit entweder ein Rest nicht in das Phosphat übergeführt worden oder aber ein Ueberschuss des Reagenz mit ausgezogen worden. In der That habe ich mehrfach neben den genannten Formen in der Trockensubstanz kleine dem phosphorsauren Ammoniak angehörende Kryställchen[3]) vorgefunden. Immerhin aber geben die gefundenen Werthe eine Vorstellung von dem Reichthum des Prostatasecretes an der Schreiner'schen Basis.

[1]) Es wird hiernach keiner Erklärung bedürfen, warum beim Zusatz der freien Phosphorsäure, eines Lösungsmittels unserer Krystalle, keine vollständige Ausscheidung derselben erfolgte.

[2]) Schreiner fand in der Trockensubstanz des Spermas über 5 pCt. unserer Krystalle.

[3]) Dieselben — gleich den Böttcher'schen Krystallen dem monoklinen System angehörend — treten mitunter in einer jenen ähnelnden Form auf, erscheinen aber dann tafelförmig flach und meist radiär mit centralwärts gerichteter Spitze gruppirt. Etwaige Zweifel (der Geübte stellt die Diagnose prima vista) behebt ihr Verhalten zu Wasser (löslich) und Ammoniak (unlöslich).



Mit diesen Nachweisen erstand indess ein neues Bedenken: konnte nicht in der Leiche neben dem Prostatasaft auch ein anderer Spermabestandtheil jene Basis in reicher Menge enthalten und dieselbe nur deshalb der Ueberführung in die Phosphorsäureverbindung, d. i. unsere Krystalle sich entzogen haben, weil es an der nöthigen Phosphorsäure gemangelt?

Es galt also, noch einmal Samenblaseninhalt und Hodensecret unter Zusatz von Ammoniumphosphat auf unsere Krystalle zu prüfen. Ich habe dies abermals an 10 Leichen (42—73jährige Patienten, meist Phthisiker und Emphysematiker) ausgeführt und Folgendes constatiren können: In keinem Falle Lieferung auch nur eines Böttcher'schen Krystalles Seitens des gelatinösen zoospermenfreien Samenblasensecretes im Verein mit dem genannten Ammoniumsalz (Zufügung der gleichen Menge einer 1proc. Lösung). Im samenfädenreichen Bestandtheil, sowie in dem gleichbeschaffenen Inhalt der Samenleiter zwei Mal kleine spärliche Formen unserer Krystalle, ohne bemerkenswerthe Differenz bei Gegenwart oder Abwesenheit des Reagenz; in einem dritten Falle ein kleines Plus von Krystallen in dem Ammoniumphosphatpräparat gegenüber dem unvermischten eingetrockneten Inhalt. Endlich constante Anwesenheit der grossen Spermakrystalle im Prostatasaft mit der Massgabe, dass 5 Mal der Zusatz des genannten Reagenz eine prompte Entwickelung massenhafter grosser Formen zu einer Zeit bewirkte, in welcher das reine Secret noch keinen einzigen Krystall abgeschieden. In diesen Fällen war überhaupt die Krystallbildung auch nach dem völligen Eintrocknen ungleich spärlicher, wie dort, geblieben.

Während also das Hodensecret nur ab und zu die Schreiner'sche Basis in Spuren enthält und dieselbe im Samenblasensecret gar nicht vorzukommen scheint, führt sie der Prostatasaft constant in reicher Menge, und zwar in so reicher Menge, dass der gelegentlich zu constatirende Gehalt des Hodensecretes nur eine verschwindend kleine Quote repräsentiren kann, mit anderen Worten: Zur Bildung der im ejaculirten Sperma beobachteten Böttcher'schen Krystalle liefert das Secret der Prostata den (ganzen oder doch fast ausschliesslichen) Basis-Antheil, während die dazu gehörige Phosphorsäure von den anderen Componenten des Spermas abgegeben wird. Ob die letztere Rolle vom Hodensecret oder Samenblasenproduct oder beiden übernommen wird, wage ich nicht zu entscheiden. Einige wegen ihrer Unvollständigkeit hier nicht näher zu erörternde Erfahrungen lassen mich vermuthen, dass die Lieferung der nöthigen disponibeln[1]) Phosphorsäure mit der Auflösung des Samenblasengelées durch das Hodensecret zusammenfällt.

[1]) D. i. im Gegensatz zu der Seitens anderer Verbindungen in Beschlag ge-



Wie aber ist die Abscheidung der Krystalle Seitens des der Leiche entnommenen Prostatasaftes gegenüber der Nichtlieferung derselben vom Secret der lebenden Drüse zu erklären? Welcher dem ersteren eigene, dem letzteren fremde Bestandtheil liefert die disponible Phosphorsäure zur Umsetzung der gelösten Verbindung in das Phosphat? Dass die Reaction hier nicht mitspielt, erhellt zur Genüge aus dem Gesagten (S. 305) dagegen ist mir ein constantes einziges Unterschiedsmoment zwischen dem Leichenproduct und jenem des Lebenden aufgefallen: die massenhafte Zellenbeimischung [1]) dort und die Armuth an Epithelien hier. Es liegt somit sehr nahe, die bedeutende cadaveröse Desquamation für die Lieferung der Phosphorsäure (auf dem Wege des Zellenzerfalls) verantwortlich zu machen. Diese Vorstellung reimt sich mit der Art des Nachweises unserer Krystalle im leukämischen Blut und Knochenmark der Leichen (nach dem Tode beginnende und während der nächsten Tage zunehmende Krystallbildung — Neumann) und nähert sich in gewissem Sinne den Anschauungen Zenker's über die Bildung der Charcot'schen Krystalle. Dieser Autor legt bekanntlich grosses Gewicht anf die von ihm beobachtete intime Nachbarschaft der letzteren und der weissen Blutkörperchen und vermuthet in diesen die krystallisirende Substanz [2]). Es würde auch die genannte Vorstellung im Einklange stehen mit dem Resultat unserer Leichenuntersuchungen, nach denen einige Procente der Befunde negativ ausgefallen. Leider habe ich versäumt, darauf zu achten, ob gerade in diesen Fällen jene Desquamation der Epithelien geringgradiger gewesen als in den krystallreichen Drüsenproducten; doch kann ich versichern, dass bei Drüsenhypertrophie beides, sowohl Zellenbeimischung, als Krystallabscheidung ganz besonders reichlich ausgefallen. Auf der anderen Seite dürfte da, wo eine geringe Krystallbildung im isolirten Secret der lebenden Drüse zu Stande gekommen, die Drüsenzellenbeimischung abnorm reichlich gewesen sein.

In welcher Verbindung sich die Schreiner'sche Basis im Prostata- findet, wird schwer nachzuweisen sein. Oefters fand ich im eingetrock-

---

nommenen Säure, wie z. B. im Prostatasaft der lebenden Drüse, der gar nicht als phosphorsäurearm zu bezeichnen ist. Bekannt ist der hohe Gehalt des Hodensecretes aller Vertebraten an Phosphorsäure.

[1]) Die, wie bereits erwähnt, so reich ausfallen kann, dass der Saft rahmig-eitrig erscheint und das Mikroskop dichtgedrängte Epithelien aufweist.

[2]) Auch Huber stellt die Zersetzung der zelligen Gebilde als wesentliche Bedingung der Bildung unserer Krystalle hin. Leider lässt die unselige Confusion der Böttcher'schen Krystalle mit Tyrosinformen hier trotz der eingehendsten Schilderung keine Orientirung darüber zu, wann der Autor von ersteren oder letzterem spricht; indess scheint doch aus einigen Angaben der Substrate hervorzugehen, dass er die genannte Krystallisationsbedingung auch auf die Charcot'schen Krystalle ausgedehnt wissen will.



neten reinen Secret der lebenden Drüse garben- und rosettenförmig vereinigte, in Wasser sehr leicht lösliche Nadeln. Sollten diese das salzsaure Salz der Schreiner'schen Basis[1]) gewesen sein und das Phosphat durch Zersetzung der Chlorverbindung entstehen?

Eines gleich wichtigen, wie interessanten Momentes, das ich bisher nur flüchtig erwähnt, will ich noch vor Abhandlung der klinischen Bedeutung der Spermakrystalle gedenken; ich meine den Geruch des menschlichen Samens in seinen Beziehungen zur Ejaculationsflüssigkeit und unsern Krystallen. Dass derselbe auf Rechnung der accessorischen Flüssigkeiten und nicht auf die des geruchlosen Hodensecretes zu setzen ist, was meines Wissens Leuckart[2]) entdeckt hat, dürfte fast allgemein bekannt sein; weniger geläufig ist der 1878 von Schreiner erbrachte Nachweis, dass der Geruch des frischen menschlichen Samens durch ein Derivat der (selbst geruchlosen) Basis bedingt ist, deren Phosphat unsere Krystalle liefert[3]).

Als ich das erste Mal durch Mastdarmpalpation eines meiner Patienten das Secret der Prostata in einem Uhrschälchen auffing, trat überraschender Weise der unverkennbarste Spermageruch auf, so intensiv, dass ich nicht begriff, wie er mir 40 Mal in der Leiche hatte entgehen können. Seitdem habe ich, falls nicht die gewonnenen Mengen zu gering, jedes Mal den deutlichsten Samengeruch an dem isolirten Secret der lebenden Drüse constatiren können. Es erhält sich der Geruch Tage lang, wofern der Saft nicht völlig austrocknet, fast unverändert, den unbefangensten Prüfern als solcher entgegentretend, und pflegt beim Aufschwemmen der getrockneten Substanz mit warmem Wasser wieder hervorzutreten. Der aus der Leiche gewonnene Saft lässt ihn dagegen der gleichzeitigen Gegenwart fäculenter und putrider Gerüche halber nur selten erkennen. Doch ist er mir bei ganz frischen Leichen in charakteristischer Weise entgegengetreten.

Aber noch mehr: Während die eine Hälfte der von einem Prostatahypertrophiker gewonnenen Ausbeute am nächsten Tage noch intensiven Spermageruch aufwies, war derselbe in der andern mit einigen Tropfen $(NH_4)_2HPO_4$-Lösung versetzten Hälfte verschwunden, um bei Behandlung mit heissem, die ausgeschiedenen Böttcher'schen Krystalle lösendem Wasser wieder zu erscheinen, und auf Zusatz grösserer Alcoholmengen wieder beseitigt zu werden.

Diese Beobachtungen, die ich wiederholt zu machen die Gelegenheit hatte, lässt mich im Zusammenhalt mit dem, was ich über den Geruch

---

[1]) Vergl. Schreiner l. c. S. 81.

[2]) Wagner'sches Handwörterbuch 1853, Artikel Zeugung, S. 819.

[3]) Der Entdecker constatirte (a. a. O. S. 83) beim Zusammenkommen des Goldsalzes der Basis mit Magnesium intensiven Spermageruch, desgl. in seinem eigenen Auswurf, aus welchem er die Charcot'schen Krystalle darstellte.



des Ejaculats (S. 304) gesagt, sowie mit der Thatsache, dass das gelatinirende Samenblasenproduct keinen merklichen Geruch besitzt[1]), den Satz aussprechen: Der Träger des Spermageruches ist der Prostatasaft vermöge seines reichen Gehaltes an Verbindungen der Schreiner'schen Basis in gelöster Form. Mit der Ueberführung derselben in die phosphorsaure Verbindung und Ausscheidung der letzteren in Form der Spermakrystalle ist auch der Geruch verschwunden.

Nach diesen meinen Nachweisen dürfte es an der Zeit sein, mit dem Namen „Spermakrystalle", die mit dem Hodensecret so gut wie gar nichts zu thun haben, zu brechen. Zutreffender wäre die Bezeichnung „Prostatakrystalle", weil kein anderer Körpersaft so reich an ihrer Basis ist. Doch stehe ich angesichts der Befunde bei Leukämie, Bronchialasthma etc., sowie weiterer in Aussicht stehender Fundorte, gern von diesem Vorschlage ab. Vielleicht erfüllt der Entdecker des Materials unserer Krystalle recht bald das Desiderat einer endgiltigen Taufe der neuen organischen Basis (die ich aus den genannten Gründen auch nicht als „Prostatin" bezeichnen will) und sorgt dafür, dass die bereits unter zehn Namen[2]) gehenden Krystalle durch einheitliche Bezeichnung auch in unseren Lehrbüchern zum identischen Begriffe werden.

Und die diagnostischen Anhaltspunkte, welche unsere Entdeckung liefert?

Was zunächst die forensische Bedeutung anlangt, so wird diese genügend gekennzeichnet durch die Thatsache, dass das Hodensecret in der Regel keine Böttcher'schen Krystalle liefert. Vollends überflüssig wird die Frage nach der Gegenwart der letzteren durch den entscheidenden und zudem bequemer zu führenden Nachweis der Spermatozoen. Dasselbe gilt von dem, nicht dem Hodenproduct, sondern dem Prostatasaft eigenen Spermageruch. Der Nachweis beider darf höchstens die Rolle eines ausstattenden Bestätigungsmomentes beanspruchen.

Wichtiger ist die klinische Bedeutung unserer Krystalle.

Durch meinen Nachweis derselben als „Prostatakrystalle" ist selbstverständlich das differentialdiagnostische System Ultzmann's (der sich leider zu dem unglücklichen Schluss[3]), dass die Krystalle einen charakte-

[1]) Jene aus der Ejaculationsflüssigkeit isolirten Sagokörner werden nach dem Wälzen auf Fliesspapier völlig geruchlos.

[2]) Charcot'sche, Zenker'sche, Friedreich'sche, Böttcher'sche, Neumann'sche, Leyden'sche, Sperma-, Asthma-, Kratz- und Eiweisskrystalle.

[3]) Ultzmann folgert (a. a. O. S. 38): „Da die Spermakrystalle auch bei Azoospermie vorkommen, so kann man mit Bestimmtheit sagen, dass dieselben dem Secrete der Samenblasen eigen sind," und weiterhin (S. 45): „enthält der Ausfluss keine Spermatozoen, so kann er entweder ein Sperma von Azoospermie sein oder das Secret der Prostatorrhöe. Findet man die Spermakrystalle, das Charakteristicum des Samenblaseninhaltes, so besteht Azoospermie" etc. Diese Schlüsse wären richtig, wenn sich der Prostatasaft nicht an der Zusammensetzung des Sperma betheiligte.



ristischen Bestandtheil des Samenblaseninhaltes repräsentiren, hat verleiten lassen) unhaltbar geworden. Es fällt zunächst die diagnostische Bedeutung des Nachweises der Krystalle bei permanenter Azoospermie, da sich der Prostatasaft an der Zusammensetzung der Ejaculationsflüssigkeit bei Abschluss resp. Untergang des Hodensecretes durch Obliteration der Samenleiter, Hodenverödung nach wie vor betheiligt, sowie aus Anlass der Nichtexistenz — soweit unsere Erfahrungen reichen — eines isolirten Samenblasenergusses. Ebensowenig kann natürlich der Gegenwart der Krystalle in den Abgängen bei Spermatorrhöe gegenüber der bestimmenden Rolle der Samenfäden [1]) eine diagnostische Bedeutung zukommen.

Demnach kann sich eine durch den Nachweis resp. den Ausschluss unserer Krystalle in pathologischen Harnröhren-Ausflüssen geleitete Diagnostik nur auf die Begriffe der von der Ejaculation unabhängigen [2]) Prostatorrhöe und (insbesondere chronischen) Gonorrhöe verbreiten. Die erstgenannte Affection entbehrt zur Zeit noch völlig der einheitlichen Definition und klinischen Sichtung [3]). So trennt Zeissl dieselbe vom serösen und mucösen Katarrh der Prostata und definirt die Prostatorrhöe als Ergiessung des Drüsensecretes in Folge wollüstiger Erregung, aber unabhängig von der Ejaculation. Nach ihm ist die Prostatorrhöe, streng genommen, kein pathologischer Zustand. Dem entgegen zeigen sich nach Pitha, Socin und König die Symptome der chronischen Prostatitis vor Allem in der sog. Prostatorrhöe, dem Abfluss einer klaren oder leicht milchig getrübten, schleimigen, fadenziehenden Flüssigkeit, welche sowohl spontan tropfenweise, als auch besonders reichlich beim Stuhlgange entleert wird, wenn harte Fäcalmassen auf die Prostata drücken. Ultzmann endlich, der die Prostatorrhöe als secretische Neurose bezeichnet,

---

Es macht mir den Eindruck, als ob Ultzmann in der That diese Betheiligung ausgeschlossen. Andererseits scheint K. Hofmann (a. a. O.) nicht an die absondernde Natur und zum Ejaculat beitragende Rolle der Samenblasen gedacht zu haben, wenn er a priori den Prostatasaft als Substrat unserer Krystalle hinstellt.

[1]) Resp. ihrer Köpfe, die ich gleich Curschmann (a.a.O. S.496) hier und da als fast ausschliesslichen Befund beobachtet; beiläufig sei erwähnt, dass die Lecithinkörner des Prostatasaftes unter Umständen selbst für das geübte Auge kaum von denselben zu unterscheiden sind. Ob nicht die Lallemand'schen und Trousseau-schen „Zoospermen-Missgeburten“ oft nichts weiter, als jene Prostatakügelchen gewesen?

[2]) Es hätte keinen Sinn, eine Abhängigkeit des Begriffes Prostatorrhöe von dem Ejaculationsact zuzulassen, da mit derselben die Abgrenzung dieser Secretionsanomalie von der Azoospermie unmöglich würde.

[3]) Vergl. Curschmann (a.a.O. S.497), der ebenfalls, trotz der Gross'schen und Guerlain'schen Aufsätze, eine noch sehr eingehende Prüfung des Begriffes Prostatorrhoe, namentlich auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, für erforderlich hält. Nach C.. der selbst einen solchen nicht aufstellt, hat man „vorzugsweise“ als Prostatorrhöe Ergiessungen des Drüsensaftes durch Druckwirkung (erschwerte Defäcation etc.) bei bestehender Schwellung des Organes bezeichnet. Aehnlich Socin.



gebraucht den Namen für die continuirliche und ohne geschlechtliche Erregung stattfindende Absonderung jener klaren zähen Flüssigkeit, welche bei Gesunden unter geschlechtlicher Erregung aus dem erigirten Gliede vor der Ejaculation in geringer Menge austritt, und setzt die Affection zur Gonorrhöe, Drüsenentzündung und -Hypertrophie in Beziehung.

So weit gehen die Definitionen der Autoren auseinander. Aus den mehrfach gepflogenen Erörterungen (s. S. 303ff.) sehen wir aber hier ab von jenem eiweissähnlichen Wollustproduct, das nichts mit der Prostata zu thun hat, und bezeichnen ein für alle Mal als Prostatorrhöe die Existenz eines ausschliesslich oder doch vorwiegend durch Prostatasaft hergestellten, von der Ejaculation durchaus unabhängigen Harnröhrenausflusses, gleichgiltig, ob derselbe nur durch Druck auf die Drüse (beim Stuhlgang, Uriniren) ausgelöst wird oder continuirlich ist, gleichgiltig, ob derselbe kein pathologisches Phänomen darstellt oder aber sich auf neurotischer Basis (Excesse, Onanie etc.) oder gonorrhoischer (Propagation der Entzündung auf die Drüse) entwickelt hat, oder endlich mit chronischer Prostatitis, Drüsenhypertrophie etc. ohne vorhergegangene Gonorrhöe vergesellschaftet ist.

Diese, dem Namen entsprechende, Nichts präjudicirende Definition vereinigt die auf Grund richtiger Beobachtungen und Deutungen aufgestellten Begriffe der Autoren. Aufgabe der weiteren Forschung aber wird es sein, den rein klinisch-symptomischen, etwa der „Diarrhöe“ [1]) äquivalenten Begriff an der Hand sorgfältigst gesammelten Materials mit gesicherter Diagnose und Sectionsbefund durch der Pathogenese Rechnung tragende Bezeichnungen zu ersetzen, wie es mit dem Symptom „Durchfall“ geschehen ist. Bei der Spärlichkeit der zur Zeit vorliegenden — zudem gerade bezüglich des Charakters des gelieferten Secretes recht häufig ungenauen oder geradezu falschen — klinischen Beobachtungen mit Sectionsbefund sind wir hierzu noch nicht berechtigt, so gut wir auch sonst über die Aetiologie, Symptomatologie und Anatomie der Erkrankungen unseres Organs unterrichtet sein mögen.

Bis zur Zeit hat man folgende Bestandtheile des fraglichen Ausflusses als für die prostatorrhoische Natur desselben charakteristisch bezeichnet: 1. Amyloidkörper, 2. Cylinderepithelien, 3. Fragmente von „Drüsenschläuchen“. Keines dieser morphotischen Elemente ist

[1]) Mit welchem Namen wir in entsprechender Weise die Existenz flüssiger Darmdejectionen belegen, mögen sie Folge von Katarrh oder Mittelsalzwirkung oder psychischer Einflüsse etc. sein. Wenn aber die Diarrhöe eines der wichtigsten Symptome des Darmkatarrhs ausmacht, so ist es nicht statthaft, die Prostatorrhöe von dem Prostatakatarrh zu trennen; ebenso ungerechtfertigt ist es aber, sie nur mit dem Begriff der Drüsenschwellung zu verbinden, denn es existirt eine Prostatorrhöe ohne anatomische Erkrankung des Organes.



aber, wie Socin selbst zugiebt, constant und pathognomonisch zugleich: Die — wenn in Menge vorhandenen, gewiss sehr werthvollen — geschichteten Concretionen werden ein Mal im prostatorrhoischen Secret recht häufig vermisst und sind andererseits, wie wir gesehen haben (S. 298), als auch von der Harnröhrenschleimhaut geführter Bestandtheil im Falle des Nachweises nicht beweisend [1]). Ebensowenig darf beigemischten Cylinderepithelien eine massgebende Bedeutung beigelegt werden, da die Cowper'schen Drüsen ebenfalls Cylinderzellen führen, und die — häufiger vermissten als vorhandenen — Bruchstücke der Zellenauskleidung der Acini lassen sich schwer von jenen der letztgenannten, fast gleich gebauten Organe unterscheiden [2]). Beweisender wäre schon die Anwesenheit der Prostatakörner, die ich bis jetzt in jedem Absonderungsproduct der Prostata gefunden; allein ihre Form lässt Verwechslungen mit anderen Granulis, namentlich Fetttröpfchen, zu und ihr chemischer Nachweis ist sehr umständlich.

Es gilt also, über einen pathognomonischen, dem Nachweis leicht zugänglichen Bestandtheil des Absonderungsproductes der Prostata zu verfügen, und dieser ist nach dem Ergebniss meiner Untersuchungen in der Schreiner'schen Basis gegeben, so dass ich nicht anstehe, als diagnostischen Satz aufzustellen:

Der Nachweis zahlreicher Böttcher'scher Krystalle resp. des Spermageruchs im Ausfluss beweist unter allen Umständen das Bestehen von Prostatorrhöe bezw. die secretorische Betheiligung der Vorsteherdrüse.

---

[1]) Ich behandle zur Zeit einen mit chronischer Gonorrhöe ohne Prostatacomplication behafteten Herrn, dessen Harnröhrenausfluss regelmässig Amyloide und zuweilen auch Cylinderepithelien (höchstwahrscheinlich aus den Cowper'schen Drüsen) enthält. Die Gegenwart dieser beiden in dem einzigen zur Verfügung stehenden Tropfen bei der ersten Untersuchung aufgefundenen Bestandtheile hatte mich eine gleichzeitige Prostatorrhöe vermuthen lassen, um so mehr, als durch die von König empfohlene — für viele Fälle gewiss sehr werthvolle — diagnostische Manipulation des Ausdrückens der Prostata vom Rectum her einige Tropfen einer mit dem Harnröhrenausfluss anscheinend völlig übereinstimmenden Flüssigkeit entleert wurde. Die nachträgliche Prüfung des Ausflusses indess auf Prostatakrystalle mit durchaus negativem Erfolg liess mich das Bestehen einer Prostatorrhöe ausschliessen. Jene künstlich herausbeförderte Flüssigkeit war eine Mischung von gonorrhoischem Secret mit normalem Prostatasaft gewesen.

[2]) Dasselbe gilt von den langgestreckten, den bekannten Tripperfäden gleichenden Schleim- und Epithelflocken, die man wohl auch für die Diagnose der Prostataaffectionen verwerthet hat, die indess, wie Zeissl sehr richtig bemerkt, ebensogut Product der Ausführungsgänge der Cowper'schen Drüsen, wie der Prostata sein, ja „von irgend einer anderen Stelle des Harnröhrenschlauches“ herrühren können. Die histologische Zusammensetzung der Tripperfäden und ähnlichen Gebilde ist übrigens, wie ich gefunden, eine sehr schwankende, je nachdem sich bald fast ausschliesslich Eiter- und Schleimkörperchen, bald vorwiegend Epithelien und unter diesen wieder bald nur Pflasterzellen, bald auch Cylinderepithelien an der Herstellung betheiligen. Der gelatinöse Kitt enthält immer Mucin.

Finden wir also in dem mit phosphorsaurem Ammoniak[1]) versetzten Ausfluss eines Gonorrhoikers unsere schönen grossen Krystalle, so ist auch die Prostata afficirt, entdecken wir sie in dem bei erschwerter Defäcation erfolgenden Harnröhrenabgang eines Gesunden (d. i. bei Abwesenheit von Eiterkörperchen und Samenfäden), so hat die Prostata die Flüssigkeit geliefert u. s. w.

Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle einige Worte der Beschaffenheit des prostatorrhoischen Ausflusses zu widmen. Wie oben angegeben, wird von den Autoren vielfach die Zähigkeit und Geruchlosigkeit desselben hervorgehoben. Diese beiden Charaktere sind aber nach dem, was meine Beobachtungen besagen (s. S. 299), dem normalen Secret der Prostata und dem der hypertrophischen (nicht entzündeten) Drüse[2]), das sich durch Dünnflüssigkeit und Spermageruch auszeichnet, nicht eigenthümlich. Es muss also, wie dies auch Curschmann andeutet, in den beobachteten Fällen sich um eine Beimischung eines zähen Bestandtheils handeln. Dem ist in der That so, wie ich mich durch die mikroskopische Untersuchung der Ausflüsse der von mir beobachteten Prostatorrhoikern überzeugt habe. Meine zur Zeit noch spärlichen Fälle, die aber durch den Nachweis der Prostatakrystalle, zum Theil auch durch den Sectionsbefund gesichert sind, haben bald eine lediglich milchähnliche, bald zugleich schleimige Beschaffenheit des Ausflusses ergeben. Im ersteren Falle bestanden die Charaktere des normalen Prostatasaftes (s. Fig. 2), im letzteren Beimischung von Eiter und Schleim, zum Theil in Form der sogen. Tripperfäden (s. Fig. 3). Dort handelte es sich um eine normale Drüse oder einfache Hypertrophie, hier um complicirende Katarrhe und Entzündungen der Drüse[3]) resp. gleichzeitige chronische

---

[1]) Bei Zusatz eines Tropfens einer höchstens 1 proc. Lösung von $(NH_4)_2HPO_4$ zu einem Tropfen des fraglichen Secretes auf dem Objectträger werden sich im positiven Falle meist nach 1 Stunde die Böttcher'schen Krystalle in grossen, überraschend schönen Formen ausgeschieden haben; wenn nicht, thut man gut, das Präparat unter der Glasglocke eintrocknen zu lassen. Man suche die Krystalle besonders nahe den Rändern des Deckgläschens. Meist ist Tripelphosphat mit ausgefallen, bei zu grossem Zusatz des Reagens auch dieses selbst. (Ueber eine etwa nothwendig werdende mikrochemische Differentialdiagnose vergl. S. 306.)

[2]) Selbst bei weitaus prävalirender myomatöser Hypertrophie (derbe harte Tumoren) erhielt ich eine, die Norm überschreitende Menge des Secretes. Vergl. König, der unter der Annahme einer in der Regel combinirten Hypertrophie die reinen Myome als selten anspricht. Ob in solchen Fällen dem Schwund des Drüsengewebes auch eine derartige Alteration des Secretes entspricht, dass die Schreiner'sche Basis nicht mehr geliefert wird, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Vermisst habe ich letztere bis zur Zeit in keinem prostatorrhoischen Product.

[3]) Als Beispiel will ich hier eine Beobachtung in kurzem Auszug mittheilen: Ein 72jähriger Emphysematiker, seit ca. 10 Jahren mit Harnröhrenstrictur und Blasenkatarrh in Folge von Gonorrhöe behaftet, leidet seit einiger Zeit neuerdings an fast continuirlichem Harnröhrenausfluss. Derselbe ist spärlich, stark trüb, etwas zäh, und



Gonorrhöe. Auch in diesen Fällen war der Spermageruch des fraglichen Secretes vorhanden, wofern nicht zu geringe Mengen vorlagen. Dass dieser Geruch auch Curschmann entgangen, nimmt mich Wunder. Einer meiner Patienten, dessen während der Defäcation erfolgende Abgänge niemals Spermatozoen enthielten, hatte sich durch den Spermageruch des Prostatasaftes zur Annahme eines „Samenflusses" verleiten lassen. Solche prostatorrhoische Ausflüsse sind es erfahrungsgemäss ganz besonders, welche, auch von den Aerzten, gar nicht selten für Spermatorrhöe oder chronischen Tripper gehalten werden.

Endlich muss der Nachweis reichlicher Böttcher'scher Krystalle in der Ejaculationsflüssigkeit eines gesunden zeugungsfähigen Mannes bei gleichzeitigem Mangel der Spermatozoen (transitorische physiologische Azoospermie) den Verdacht voraufgegangener Excesse in venere (s. S. 294). erwecken. Im Uebrigen ziehe ich es nach dem Eingangs dieser Arbeit Gesagten vor, die Güte eines Spermas, ohne Rücksicht auf die Böttcherschen Krystalle, nach der Zahl und Ausbildung der Spermatozoen zu beurtheilen.

Nachträge.

I. Zu Seite 301:

Ich habe inzwischen den Nachweis des richtigen Vorkommens von Lecithin im Prostatasaft durch Darstellung des charakteristischen Platindoppelsalzes des Neurin liefern können. Als Substrat diente der aus 10 Vorsteherdrüsen durch Druck entleerte Inhalt; nach Extraction mit siedendem Aether-Alcohol wurde abdestillirt, mit Barytwasser 1 Stunde gekocht, CO_2 eingeleitet, filtrirt, abgedampft, mit absolutem Alcohol ausgezogen, mit Platinchlorid gefällt und der Niederschlag endlich mit etwas Wasser aufgenommen. Aus der wässerigen Lösung schossen beim Stehen über H_2SO_4 eine reiche Menge schöner rothgelber, klinorhombischer (vorwiegend 6 seitiger) Tafeln und Prismen.

Zu Seite 296:

Eine mehrfache Untersuchung grösserer Mengen von geschichteten Amyloiden hat desgleichen ihren Gehalt an Lecithin ergeben (Extraction der gepulverten Concremente mit kochendem Aether-Alcohol — Myelinformen im abgedampften Auszug).

---

lässt unter dem Mikrokroskop neben Epithelien aller Art Schleim- und Eiterkörperchen in Menge erkennen. Auf Zusatz von Ammoniumphosphat scheiden sich neben Tripelphosphat prachtvolle grosse Böttcher'sche Krystalle aus. Dieser letztere Befund bewog mich, trotz unempfindlicher und als kaum vergrössert fühlbarer Prostata, die Diagnose auf Prostatit chron. gonorrh., event. neben chron. Tripper zu stellen. Patient, der sich der Behandlung entzog, geht nach einigen Wochen an Bronchitis zu Grunde. Die Section weist alte Narbenstrictur in der Pars nuda ohne wesentlichen Katarrh der Urethra, granulöse Cystitis und ausgesprochene Entzündung der Vorsteherdrüse mit mässiger adenomatöser und interstitieller Hypertrophie und exquisitem Katarrh der Ausführungsgänge. Bei Druck auf das Organ entleert sich aus den Ausführungsgängen eine Flüssigkeit, die, abgesehen von dem ungleich grösseren Reichthum an Epithelien und Amyloiden, der während des Lebens beobachteten genau entspricht.



Es scheint das Lecithin einen wesentlichen Bestandtheil der organischen Grundlage der Körper zu bilden. Wahrscheinlich war das von Iversen bei Verarbeitung der Concretionen in Aether löslich Gefundene Nichts weiter als Lecithin.

II. Zu Seite 302:

Längere Zeit nach Absendung des Manuscripts entdecke ich im XXIII. Bande des Pflüger'schen Archivs Angaben „über den Eiweisskörper der Vesicula seminalis des Meerschweinchens“ von Landwehr. Der Verf. zählt das gallertige Secret auf Grund zahlreicher Reactionen ebenfalls zu den Globulinen (dem Fibrinogen am nächsten stehende). Es scheint das Product mit dem menschlichen Secret identisch zu sein. wenigstens stimmen fast alle meinerseits mit dem gelatinösen Bestandtheil eines relativ frischen Pollutionsproductes nachträglich vorgenommenen vervollständigenden Reactionen mit jenen L.'s überein. Nur bei Behandlung mit frischem Blutwasser erzielte ich keine „sofortige Gerinnung und hornartige Härte“, wohl aber eine ganz allmälige Trübung und Verwandlung zu fibrinähnlichen Gebilden.

Erklärung der Abbildungen.

a—h: Einfache Formen der sogen. Spermakrystalle, und zwar:
- a Grundform (monokline Doppelpyramide).
- b Spindelformen mit gewölbten Flächen.
- c S-Formen.
- d Einfaches Prisma.
- e u. f Gewölbtflächige Prismen.
- g u. h Derivate von c.

Fig. 1. Normales Sperma, 24 Stunden nach der Ejaculation (Pollutionsproduct). Neben den Böttcher'schen Krystallen und Spermatozoen grosse und kleine Hodenzellen, sowie (rechts unten) Lecithinkörnchen.

Fig. 2. Prostatasaft, durch Druck auf die Drüse vom Rectum aus künstlich entleert und mit gleichen Theilen einer 1proc. Lösung von phosphorsaurem Ammoniak versetzt. Mit den sogen. Spermakrystallen hat sich Tripelphosphat ausgeschieden. Links unten Gruppe von Epithelien mit 2 hyalinen Kugeln (colloid entartete Zellen). Erstere theils cylindrisch (aus den Drüsenausführungsgängen), theils kleiner und rundlich (entweder aus der tieferen Schicht oder aus dem Uebergangsepithel am Caput gallinag. stammend, vielleicht auch durch Concretionen atrophirte Cylinderzellen). Rechts oben kleinere Gruppe gleicher Epithelien. Rechts Pflasterzellen (aus der Urethra) und Fettkörnchenzellen gleichende, Lecithinkörner einschliessende(?) Gebilde. Letztere ausserdem frei (in natura massenhaft), Krystallen und Formelementen zum Theil anhaftend. Links endlich 3 geschichtete Amyloide.

Fig. 3. Prostatorrhoisches Secret eines Gonorrhoikers, in gleicher Weise wie Nr. 2 behandelt. Ausser den daselbst genannten Bestandtheilen hier zahlreiche Eiterkörperchen und Schleimkörperchen, die im Verein mit Plattenepithelien auf mucinösem Substrat einen sogen. Tripperfaden zusammensetzen. Links unten zwischen 2 Prostataepithelien cubische Zellen, wahrscheinlich aus dem Ausführungsgang der Cowper'schen Drüsen.

Fig. 4. Zwillingsformen, Rosetten, Drusen der Böttcher'schen Krystalle, aus eingetrocknetem Sperma und Prostatasaft der Leiche.



XIX.

Beiträge zur Frage über die trophischen Beziehungen des Nervus vagus zum Herzmuskel.

(Aus der akademischen Klinik des Prof. S. Botkin in St. Petersburg.)

Von

Dr. **N. P. Wassilieff.**

Die besten Repräsentanten der klinischen Medicin sahen stets bis zur jüngsten Zeit auf die verschiedenen Leiden des Herzens, die sich in einer Veränderung, wie in der Function, so auch im Umfange des genannten Organs äusserten, als auf eine secundäre Erscheinung; die ursprüngliche Ursache suchten sie immer in einem pathologischen Zustande der Klappen oder der Ostien des Herzens, oder der Gefässe. Diese Lehre hat schon deshalb so lange Stand gehalten, weil sie von Seite der Pathologen-Anatomen eine kräftige Unterstützung fand. Wenn es dem Kliniker nicht immer gelang, bei dem Kranken eines der angegebenen Momente zu entdecken, um die Pathogenese dieser oder jener Form von Herzkrankheiten aufzustellen, so war er eher bereit seine klinische Untersuchungsmethode als ungenügend anzuerkennen, als die Untauglichkeit der oben besprochenen Lehre zuzulassen. Da er an die Unfehlbarkeit dieses Dogma's fest glaubte, stellte er mit Hülfe seiner theoretischen Kenntnisse in der Pathologie der Herzkrankheiten kühn diese oder jene Hypothese auf, um den zweifelhaften Fall in die Schranken der herrschenden Theorie zu bringen. So z. B., wenn er bei dem Patienten ein ausgedehntes Herz, im Zustande der Compensationsstörung fand, und wenn er dabei doch keine Veränderung an den Klappen und Ostien des Herzens, oder an den Gefässen entdecken konnte, war es für den Kliniker eine ausgemachte Sache, dass der Ursprung dieser pathologischen Erscheinung in einer Gefässdegeneration liege, welche bei Lebzeiten des Patienten nicht zu constatiren ist. Eine solche Diagnose wurde als unfehlbar betrachtet, besonders in dem Falle, wenn das Alter des Patienten, oder dies oder jenes aus seiner Anamnese (Alcoholismus, Syphilis etc.) die Entwicklung eines selbst-



ständigen Processes in den Gefässen wahrscheinlich machten. — Und man muss gestehen, der Kliniker blieb selten mit seiner Erklärung unbefriedigt: der Kranke starb, und wenn man bei der Section auch nicht immer eine verbreitete Arteriosclerose vorzeigen konnte, so kamen doch jedenfalls in dem einen oder dem anderen Theile der Aorta einige sclerotische Platten zum Vorschein, welche sogleich als die Ursache der besprochenen Herzkrankheit erkannt wurden. Dieses Schablonenmässige in der Erklärung der Herzkrankheiten ging noch weiter. Kam es im Verlaufe eines Herzfehlers zu einer Schwächung der Herzthätigkeit, zu einer Compensationsstörung, so wurden auch hier vor Allem einige mechanische Momente in den Vordergrund gerückt, welche das kranke Herz in seiner Thätigkeit gestört haben sollten. So z. B. genügte das Vorhandensein einer leichten Grippe bei einem solchen Kranken, um dem Arzt einen hinreichenden Grund für die Compensationsstörung an die Hand zu geben.

Diese Lehre hielt sich bis zu den jüngsten Zeiten, vertheidigt sowohl von den Klinikern, als auch von den Pathologen. Erst in der letzten Zeit erhoben sich von verschiedenen Seiten Stimmen gegen die Unfehlbarkeit der erwähnten Lehre. In den klinischen Vorträgen der letzten Jahre hat Professor Botkin mehrmals die Einseitigkeit und Unzulänglichkeit der erwähnten Doctrin hinsichtlich der Erklärung vieler Fälle von Herzleiden nachgewiesen. Er demonstrirte seinen Zuhörern solche Patienten, bei welchen eine Veränderung im Umfange des Herzens und in seiner Function constatirt wurde und, wo man doch bei der sorgfältigsten Beobachtung nicht das Geringste von den primären Uebeln, in welchen nach der Lehre der meisten Kliniker unserer Zeit die Ursache für die Herzkrankheiten zu suchen ist, entdecken konnte. In anderen Fällen, wenn auch einige Abnormitäten in den Gefässen zur Beobachtung kamen, so waren doch dieselben so schwach ausgeprägt, dass man sie keineswegs zu den Grundmomenten eines so intensiven Herzleidens rechnen konnte.

Diese Unzulässigkeit der Lehre trat noch deutlicher hervor, wenn es galt, die Erklärung für das Zustandekommen einer Compensationsstörung zu finden. In den Kliniken konnte man viele Kranke mit acuten Krankheiten, z. B. Pneumonia crouposa, Typhus abdominalis etc., beobachten, bei welchen nebenbei ein Herzfehler bestand. Diese Kranken machten, ungeachtet ihres organischen Fehlers, die acute Krankheit eben so gut durch, wie Leute mit ganz normalem Herzen, ohne dass es auch nur zu Andeutungen von Compensationsstörungen gekommen wäre. Andererseits gab es wieder Kranke mit ganz exquisiten Erscheinungen der insufficienten Herzthätigkeit, bei denen weder die Anamnese, noch die genaueste Untersuchung irgend eines von den erwähnten Momenten, die gewöhnlich als Vorläufer der Compensationsstörung angesehen werden,

ausfindig machen konnte. Gleiche Beobachtungen werden in letzter Zeit auch in anderen Kliniken gemacht und in Folge dessen stellte man eine neue Theorie auf, welche die Annahme gestattet, dass das Herz selbstständig erkranken kann, unabhängig von seinen Klappen, Ostien etc. So ist erst kürzlich eine Arbeit von Seitz[1]), betitelt „Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens" erschienen, in welcher der Autor eine Reihe von organischen Herzerkrankungen zusammengestellt hat, wo bei der Autopsie Hypertrophie oder Erweiterung der einen oder anderen Herzhälfte constatirt wurde, ohne dass irgend welche Veränderungen an den Herzklappen oder in anderen Organen, z. B. Nieren, Lungen etc., zu finden gewesen wären. In derartigen Fällen soll nach Seitz die Ursache für die Herzerkrankung in übermässigen körperlichen Anstrengungen liegen. Diese letzteren bedingen nach seiner Meinung anfänglich Vermehrung der Herzthätigkeit, endlich jedoch können sie unter gewissen Verhältnissen zu einer Erschlaffung der Contractionsfähigkeit des Organs führen und somit die Veranlassung zum Zustandekommen des ganzen schweren Symptomencomplexes werden, wie er die ungenügende Herzaction begleitet. Alle derartigen Fälle proponirt Seitz in einer besonderen Gruppe unter dem Namen: „Fälle von Ueberanstrengung des Herzens" zusammenzufassen. Fast zu den nämlichen Resultaten gelangte ein anderer Forscher, Emile Levy[2]) welcher ebenfalls ziemlich schwere Fälle von organischen Herzerkrankungen (in der Periode der Compensationsstörung) ohne jegliche Veränderungen an den Klappen beobachtete. Nach Ansicht dieses Autors liegt die Ursache in einer Ermüdung des Herzens, in Folge deren die Function des betreffenden Organes dermassen alterirt wird, dass es zu Anfällen der Asystolie kommt, Anfälle, die vollständig mit den bei organischen Erkrankungen des Klappenapparates des Herzens vorkommenden identisch sind. Diese Ermüdung des Herzens ihrerseits ist durch verschiedene Umstände bedingt: einmal ist das veranlassende Moment in übermässigen und langdauernden Muskelactionen, namentlich bei Leuten gewisser Berufsklassen zu suchen; in anderen Fällen ist die Ermüdung des Herzmuskels durch vorgerücktes Alter der Patienten bedingt u. s. w.[3]).

---

[1]) Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. XI. u. XII.

[2]) Emile Levy, Du coeur forcé ou de l'asystolie sans lésions valvulaires. Paris 1875.

[3]) Noch vor Seitz und Levy haben das Zustandekommen derartiger Fälle von primärer Hypertrophie oder Dilatation des Herzens amerikanische und deutsche Militärärzte bei Soldaten während eines Feldzuges beobachtet. Der englische Arzt Peacock beschrieb ein derartiges Herzleiden (Erweiterung) bei Arbeitern in den Bergwerken von Cornwallis. Auch diese Autoren sehen die Ursache für das Zustandekommen derartiger Herzaffectionen in übermässiger Muskelthätigkeit etc. Näheres darüber s. Seitz, l. c., Fraenkel, Virchow's Archiv. Bd. 67.



Die Frage, in wie weit die neue Theorie von Seitz und Levy richtig, und in wie weit sie im Stande ist, die Erklärung für die verschiedenen Fälle von Herzkrankheiten, welche nicht in den Rahmen der früheren Lehre hineinpassen, abzugeben, will ich, als in keinem direkten Bezug mit meiner Arbeit stehend, unerörtert lassen. Jedoch kann ich nicht umhin zu bemerken, dass die oben angeführte Theorie ebenfalls an einer gewissen Einseitigkeit leidet.

Beim Ueberblicken der von Seitz sowohl wie von Levy ihren Arbeiten beigefügten Krankengeschichten fällt namentlich der Umstand in die Augen, dass beide Autoren, in dem Bestreben alle ihre Fälle in die neue Theorie unterzubringen, viele Dinge, welche jedoch, wie wir weiter unten sehen werden, in der Aetiologie der verschiedenen Herzerkrankungen eine nicht unwichtige Rolle spielen, vollständig ausser Acht gelassen haben.

So lenkte Prof. Botkin schon mehrmals die Aufmerksamkeit seiner Zuhörer auf den Umstand hin, dass es bisweilen zu solchen ausnahmsweise auftretenden Herzerkrankungen kommt, welche sich nach vorgängiger Erkrankung irgend eines Bezirkes in dem Nervenmechanismus des Herzens ausgebildet haben; ferner erinnerte er daran, dass es Affectionen des centralen Nervensystems giebt, welche die Veranlassung zu primären Herzerkrankungen abgeben können. Als Beispiel hierfür führte er die perniciöse Anaemie an. Die bei dieser Krankheit zu beobachtenden Veränderungen in der Herzmuskulatur sind nach seiner Ansicht nichts weiter als direkte Folgezustände einer ihrem Wesen nach nicht genügend bekannten Erkrankung des centralen Nervensystems, welche der perniciösen Anaemie zu Grunde liegt. Weiter wies er darauf hin, dass sehr häufig die im Verlaufe der verschiedenen Herzkrankheiten zu beobachtenden Compensationsstörungen sehr bald nach heftigen psychischen Affecten zu Stande kommen, oder aber auch in Folge einer Erkrankung irgend eines Abschnittes des Nervensystems. Auf Grund derartiger Beobachtungen sprach Prof. Botkin die Ansicht aus, dass unter den verschiedenen zu Herzkrankheiten praedisponirenden Momenten Störungen des Nervensystems im Allgemeinen und Störungen im Bereiche des Nervensystems des Herzens im Speciellen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung haben.

Fast derselben Meinung sind in neuester Zeit auch andere Kliniker, so z. B. sagt Bernheim[1]) in seinen klinischen Vorträgen: „man kann annehmen, dass solche Nerveneinflüsse, welche insofern ihre Wirksamkeit entfalten, als sie die excitomotorischen Herzcentren, sei es die bulbären, sei es die gangliösen, erregen, dadurch dass sie die Herzthätigkeit steigern, zu einer Hypertrophie dieses Organs führen können; um-

[1]) Bernheim, Affections cardiaques sans lésions valvulaires. Leçons de clinique médicale. Paris 1877.



gekehrt sind alle die, die regulatorischen Herzcentren erregenden Momente eher dazu angethan passive Erweiterung, oder Atrophie, oder Fettentartung des Herzens hervorzurufen [1]).

Eigentlich ist es schwer zu verstehen, wie die Frage von dem Einflusse des Nervensystems beim Zustandekommen von Herzaffectionen so lange in Vergessenheit bleiben konnte, da es ja jedem Arzte aus der Physiologie sowohl, als auch aus so vielen Beobachtungen des täglichen Lebens hinreichend bekannt war, welchen Einfluss einerseits verschiedene psychische Momente auf das Herz üben, und andererseits, wie leicht und mannigfaltig sich die Funktionen dieses Organes unter der Einwirkung des Nervensystems und speciell des Gehirns verändern können. Die Beobachtungen am Krankenbett zeigen uns, dass verschiedene Erkrankungen gewisser Gehirnabschnitte die Herzthätigkeit, und zwar in sehr prägnanter Weise, modificiren können. Am meisten in die Augen springend ist dies bei der progressiven bulbären Paralyse. Im Verlaufe dieser Krankheit, bei welcher successive die Kerne vieler Gehirnnerven, unter anderen auch die des Vagus getroffen werden, kommt es sehr häufig zu ganz bedeutenden Veränderungen in der Herzthätigkeit, und derartige Anfälle können so heftig werden, dass man sie in einigen Fällen als nächste Todesursache ansehen muss. Allein nicht nur die Erkrankungen der cerebralen Centren für die Innervation des Herzens können seine Thätigkeit abändern, sondern dasselbe geschieht auch bei verschiedenen Processen im Bereiche der Herznervengeflechte und der automatischen Herzcentren. So können Neubildungen im vorderen Mediastinum, käsige und andere Entartungen der Bronchialdrüsen, Aneurysmen des Arcus aortae, vermöge ihrer Lage in der Nähe des Vagus oder überhaupt des Herzgeflechtes, und wahrscheinlich in Folge des Druckes, den sie auf letztere Gebilde ausüben, zu einer Erkrankung derselben führen. Die Erkrankungen des Vagus oder des Herzgeflechtes bleiben wiederum ihrerseits nicht ohne Einfluss auf die Funktionen des Herzens.

Und in der That sehen wir denn auch verschiedene Veränderungen in Rhythmus und Zahl der Herzcontractionen als ziemlich häufige Begleiterscheinungen der oben erwähnten Erkrankungen des vorderen Mediastinum auftreten [2]). Ich glaube, der Hinweis selbst auf diese wenigen Facta berechtigt uns zu folgender Schlussfolgerung, dass nämlich Erkrankungen verschiedener Abschnitte des Herznervenapparates nicht nur die Herzthätigkeit modificiren, sondern in einzelnen Fällen sogar den Tod des betreffenden Individuums veranlassen können. Es entsteht jetzt die Frage: Sind dieselben Ursachen — nämlich die verschiedenen

[1]) S. auch Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.

[2]) Derartige Fälle sind von Romberg in seinem Jahrbuche der Nervenkrankheiten des Menschen, Berlin 1857, beschrieben.



Affectionen des Herznervensystems —, welche, wie oben erwähnt, verschiedene functionelle Störungen des Herzens bedingen können, auch im Stande, zu irgend welchen bleibenden Erkrankungen dieses Organs zu führen?

Bekanntlich sind in neuester Zeit bereits viele Autoren im Princip für eine derartige Möglichkeit der Entstehung von organischen Herzfehlern in Folge von anhaltenden Functionsstörungen dieses Organs. So wenigstens werden viele von den obenerwähnten Fällen von Hypertrophie und Dilatation des Herzens, wie sie bei Leuten gewisser Berufsarten, welche übermässige Muskelactionen erheischen, vorkommen, erklärt. Ferner ist in neuester Zeit durch eine Reihe von klinischen sowohl wie experimentellen Beobachtungen bewiesen, dass Erkrankungen im peripheren oder centralen Nervensystem als unmittelbare Folge Structurveränderungen in den verschiedensten Organen und Geweben herbeiführen. Es steht somit nichts der Annahme im Wege, dass auch organische Herzkrankheiten die Folge von Erkrankungen gewisser Bezirke des Herznervenapparates sein können. Es ist mir gelungen, in der Literatur einige interessante Beobachtungen bezüglich dieses wichtigen Gegenstandes zu finden. Freilich enthalten die unten angeführten klinischen Beobachtungen vieles Unklare, Unbewiesene, vielleicht weil die Beobachter derartiger Erscheinungen andere Ziele verfolgten; immerhin bleiben genug Thatsachen übrig, welche in direkter Beziehung zu unserem Gegenstande stehen. So erlaube ich mir als Beispiel den Fall Riegel's[1]) anzuführen:

Ein Schlosser, 53 J. alt, tritt ins Hospital ein mit Klagen über Athembeschwerden, welche sich namentlich beim Gehen und Treppensteigen steigern. Die objective Untersuchung ergiebt recht beträchtliche allgemeine Abmagerung. In den Lungen, ausser Erscheinungen eines leichten Bronchialkatarrhes, nichts Abnormes. Die Herzthätigkeit ist stark beschleunigt, Puls 164 in der Minute, kaum fühlbar. Die Herzdämpfung ist in ihrem Querdurchmesser nicht vergrössert. Töne schwach, aber vollständig rein. In den übrigen Organen keinerlei Abnormitäten zu finden. Während der ganzen Dauer des Aufenthalts des Patienten im Hospital, blieb die Herzthätigkeit beschleunigt, nachdem sich vorher Infarkte in der Lunge gebildet hatten.

Section. Das Herz vergrössert, die Ventrikel, namentlich der linke erweitert, die Wände derselben verdickt, Klappen unverändert. In der Lunge Infarkte, Bronchialdrüsen geschwellt, der linke Vagus, gleich nach dem Austritte des Recurrens, vollständig durch eine Lymphdrüse comprimirt, und zwar derart, dass es unmöglich ist denselben zu isoliren.

[1]) Riegel, Berlin. klin. Wochenschr. 1875. No. 31.



Der untere Abschnitt dieses Nerven erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung degenerirt. Der rechte Vagus normal. Sonstige pathologische Veränderungen in den übrigen Organen nicht vorhanden.

Leider erwähnt der Autor nicht, in welchem Zustande überhaupt der Plexus cardiacus sich befand. Zum Schluss sagt Riegel die im vorliegenden Falle beobachtete Hypertrophie und Dilatation des Herzens sei als direkte Folge einer vermehrten Herzthätigkeit, welche dem Organe nach Lähmung des Vagus aufgebürdet wurde, aufzufassen.

In seiner Arbeit „Du rapport entre l'aneurysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse“ sagt Hanot[1]), indem er zugleich auf den Umstand hinweist, dass Lungenentzündung, welche so häufig die Aneurysmen des Arcus aortae complicirt, von irritativen Vorgängen des Vagus (in Folge des Druckes des Aneurysma auf letzteren) abhängig sein kann, dass dieselbe Ursache in manchen Fällen auch Atrophie des Herzens, welche so häufig bei Aneurysma und Arcus aortae getroffen getroffen wird, hervorrufen kann. Der Autor führt eine einschlägige eigene Beobachtung an, in welcher die Atrophie des Herzens in stärkerem Grade ausgesprochen war, wie bei Individuen, welche an Cachexie zu Grunde gehen, obgleich man bei Aneurysma eine Tendenz des Herzens zu Hypertrophie erwarten müsste. Dabei, fügt er hinzu, war in diesem Falle das Aneurysma derart gelegen, dass es lange Zeit hindurch einen Druck auf das Herznervengeflecht ausgeübt haben musste. Zum Schluss sagt der Autor: „il n'est donc pas irrationel de supposer, que cette atrophie cardiaque peut être assimilée à l'atrophie des muscles laryngiens, consécutive à la compression des recurrents.“

In dem von Hanot beschriebenen Falle war das Herz 6 Ctm. lang 5 Ctm. breit; die mikroskopische Untersuchung ergab Fett und wachsartige Entartung des Herzmuskels. Endocard, Pericard und Art. coronariae cordis waren normal.

Diese eben angeführte klinische Beobachtung sowohl, wie viele andere in der Literatur erwähnte ähnliche Fälle, sind jedoch kaum dazu angethan, die Frage über die Abhängigkeit der Affectionen des Herzens von Erkrankungen des Nervensystems desselben zu entscheiden, da bei der Mehrzahl dieser Beobachtungen ausser Erkrankungen des Herzens und Herznervenapparates noch Veränderungen in verschiedenen anderen Organen zu finden waren, die sehr wohl ihrerseits das Herzleiden bedingen konnten. Mithin ist der einzig rationelle Modus zur Entscheidung der vorliegenden Frage das Experiment. Zwar existiren bereits einige diesbezügliche Versuche in der Literatur, allein sie enthalten noch so viel Unklares, so viel Unbestimmtes, dass sie kaum im Stande sind,

[1]) Hanot. Archives général. de méd. 1876.

uns zu einem klaren Urtheil betreffs des Einflusses des Herznervensystems auf die Ernährung des Herzmuskels zu verhelfen[1]).

I.

Schon früher äusserten mehrere Autoren, die sich mit dem Einflusse der Durchschneidung beider Vagi bei Thieren beschäftigten, die Vermuthung, dass die Ursache für den rasch nach dieser Operation eintretenden Tod in Veränderungen der Herzfunction zu suchen sei (Fowelin[2]), Traube[3])). Leider sind diese Beobachtungen insofern lückenhaft, als sie uns nichts darüber mittheilen, ob wirklich nur Störungen der Herzfunction vorlagen, oder ob diese Störungen nicht vielleicht auf materiellen Veränderungen des betreffenden Organes beruhten. Diese Seite der Frage fand erst im Laboratorium von Prof. Setschenoff eine Beachtung. Der betreffende Beobachter, Dr. Rosanoff[4]) experimentirte an Fröschen, denen er beide Vagi durchschnitt und darauf in gewissen Zeitabschnitten die Erregbarkeit der Nerven sowohl, wie auch die anatomischen Veränderungen des Herzmuskels untersuchte. Folgendes sind die Resultate seiner Arbeit: „1) Die Herzaction erschlafft erst längere Zeit nach Durchschneidung der Vagi und ist diese Herabsetzung der Thätigkeit aller Wahrscheinlichkeit nach auf fettige Degeneration des Muskels, welche durch die mikroskopische Untersuchung constatirt wurde, zurückzuführen; 2) die Nervenplexus des Herzens bleiben intact; 3) die Thätigkeit des Hemmungsmechanismus im Bereiche der venösen Säcke wird ebenfalls herabgesetzt. Daraus folgert der Autor, dass die, den automatischen Bewegungen vorstehenden Apparate, nämlich die in den Herzwandungen befindlichen Nervenplexus, wohl in Hinsicht ihrer Bewegungs- (resp. Hemmungs) Impulse vermittelnden Function dem Vagus unterstellt sind, nicht aber in Bezug auf ihre Ernährung. Umgekehrt ist der Herzmuskel, während er in Bezug auf seine Contractilität als vom Vagus unbeeinflusst betrachtet werden kann (wenigstens nach den modernen Anschauungen der Physiologie), in trophischer Beziehung wohl von letzterem abhängig.“

Während ich gerade mit meiner Arbeit beschäftigt war, erschien eine Monographie des Prof. Eichhorst[5]) unter dem Titel: „Die trophi-

---

[1]) In vorliegender Arbeit will ich nur die Resultate derjenigen Versuche anführen, welche den Zweck hatten, die Frage über die trophische Einwirkung des Vagus auf die Herzmuskulatur, soweit dies möglich war, zum Abschluss zu bringen.

[2]) Fowelin, De causa mortis post nervos vagos dissectos instantis. Dissert. Dorpat 1851.

[3]) Traube, Ueber den Antheil des irregulatorischen Herznervensystems etc. Gesammelte Beiträge, Bd. I. S. 380.

[4]) Rosanoff, Dissert. St. Petersburg 1867.

[5]) Eichhorst, Die trophischen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel. Berlin 1879.



schen Beziehungen der Nervi vagi zum Herzmuskel". Auf Grund seiner Versuche kommt der Autor zu dem höchst wichtigen Resultat, dass nämlich der Vagus bei Vögeln, Kaninchen und Hunden trophische Nervenfasern enthält, welche die Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels reguliren und deren Lähmung tiefe Störungen in der Ernährung des Organs, — fettige oder wachsartige Degeneration desselben — hervorruft. Endlich ist noch in allerjüngster Zeit eine kleine Notiz in Betreff desselben Gegenstandes erschienen, in welcher der Autor, Soltmann[1]), alle Resultate Eichhorst's bestätigt.

Mit diesen Arbeiten ist auch Alles, was bis jetzt über vorliegendes Thema in der Literatur bekannt ist, erschöpft.

II.

In der Absicht, die Frage betreffs der Einwirkung des Vagus auf die Ernährung des Herzmuskels zu entscheiden, unternahm ich eine Reihe von Versuchen mit doppelseitiger Durchschneidung desselben. Meine Versuchsobjecte waren Kaninchen und Tauben, und zwar lieferte mir erstere Thiergattung die schlagendsten Resultate.

Ohne die Experimente selbst anzuführen, will ich nur in Kürze ihre Ergebnisse resumiren. Durchschneidet man bei Kaninchen beiderseits die Vagi, so gehen die Thiere hauptsächlich an Asphyxie, welche von den bekannten Veränderungen[2]) in den Lungen abhängig ist, zu Grunde. Darin sind alle Beobachter einig, und wenn Meinungsverschiedenheiten existiren, so betreffen sie nur die Art und Weise des Zustandekommens der Lungenaffection. Was das Herz anlangt, so waren die makroskopischen Veränderungen seiner Structur in meinen Versuchen nicht hinreichend deutlich ausgesprochen, sodass ich zur mikroskopischen Untersuchung schritt, welche mir recht constante, wenn auch nicht so hochgradige Veränderung der Herzmuskulatur ergab.

Bevor ich jedoch zur Beschreibung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung selbst schreite, will ich hier kurz die Präparationsmethoden des Muskels, wie ich sie übte, skizziren. Meist untersuchte ich das Object frisch und bediente mich des zu dem Zwecke von Weissmann[3]) vorgeschlagenen Reagens, nämlich der 35 procent. Aetzkalilösung. In anderen Fällen nahm ich Osmiumsäure in einer Concentration von 0,2—0,5 pCt. In diese Lösung wurden kleine Stückchen aus dem Herzmuskel hineingelegt und bleiben daselbst 12—24 Stunden. Hierauf wurden sie in destillirtem Wasser ausgewaschen und in einem Gemisch von

[1]) Soltmann, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. No. 1.

[2]) Traube, Gesammelte Beiträge, Bd. I.

[3]) Weissmann in Reichert's Archiv. 1861.

Glycerin mit Wasser unter das Mikroskop gebracht. In noch anderen Fällen endlich härtete ich den Herzmuskel in 2procent. Kali bichromic.-Lösung oder in 70° Alkohol u. s. w.

Im Herzfleisch von Kaninchen, die nach einer derartigen doppelseitigen Durchschneidung der Vagi zu Grunde gegangen waren, fand sich stets parenchymatöse Schwellung und eine, wenn auch nur in geringem Grade ausgeprägte wachsartige Degeneration. Ich bin jedoch weit davon entfernt, mit einiger Sicherheit behaupten zu wollen, eine derartige Herzdegeneration sei direkte Folge der Vagusdurchschneidung. Ziehen wir die intra vitam zu beobachtenden Symptome und die Ergebnisse der Section in Betracht, so müssen wir, wie schon erwähnt, den Tod der Thiere als durch Störungen in den Athmungsorganen — durch Asphyxie — bedingt ansehen, eine Todesart, bei der, wie uns die Pathologie lehrt, parenchymatöse Schwellungen in den verschiedensten Organen, unter Anderem auch im Herzen, zur Regel gehören. Mithin gebe ich gerne die Möglichkeit zu, dass auch in unserem Falle die beschriebenen Veränderungen im Herzen durch die aufgehobene Respiration bedingt waren.

Die angeführten Experimente waren somit nicht dazu angethan, die Einwirkung der Vagusdurchschneidung auf die Ernährung des Herzmuskels zu erklären, weil nach diesem Eingriffe bei Kaninchen sich so bedeutende functionelle Veränderungen in den Athmungsorganen ausbildeten, dass diese letzteren an und für sich schon ausreichten Störungen in der Ernährung des Herzens hervorzurufen. — Die gleichen negativen Resultate erhielt ich, wenn ich bei Kaninchen vor der Vagusdurchschneidung die Tracheotomie ausführte. In diesen Fällen waren die intra vitam zu beobachtenden Erscheinungen, sowie die Ergebnisse der Section vollständig identisch mit den oben angeführten Befunden.

In jüngster Zeit hat Steiner[1]) beobachtet, dass, wenn man ein Kaninchen, nachdem man bei demselben die Vagusdurchschneidung ausgeführt hat, in der Spannung verbleiben lässt, dasselbe 1) längere Zeit am Leben bleibt, als wenn man es losbindet, und 2) dass jegliche Veränderungen in den Lungen ausbleiben. Letzterer Umstand findet darin seine Erklärung, dass Schleim, sowie Fremdkörper aus dem Oesophagus bei der Rückenlage der Thiere nicht in die Lungen gelangen können, sondern durch die Nase nach Aussen abfliessen. Diese Methode wandte ich in einer Reihe von Fällen an und erhielt ich dabei die beweisendsten Facta zur Lösung meiner Aufgabe.

Hier will ich nur die Protokolle einiger Versuche anführen.

[1]) Steiner, Ueber partielle Nervendurchschneidung etc. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1878.



Versuch I.

Graues männliches Kaninchen, Gewicht 1260 Grm.

1. Beobachtungstag.

11 Uhr 15 Min. Morgens. Das Thier wird in die Spannung gebracht.

11 Uhr 20 Min. Puls 19 in 5 Sec., Resp. 88 in 1 Min.

11 Uhr 30 Min. Temp. 39,5, Puls 19 in 5 Sec., Resp. 92 in 1 Min.

1 Uhr 30 Min. Mittags. Temp. 37, Puls 20 in 5 Sec., Resp. 88 in 1 Min. Das Thier wird leicht in Watte gehüllt.

1 Uhr 35 Min. Durchschneidung beider Vagi am Halse. Puls 28 in 5 Sec., Resp. 44 in 1 Min.

Unmittelbar nach der Vagusdurchschneidung beschleunigte sich die Athmung ein wenig, darauf nahm sie stetig an Frequenz ab, zugleich nahm sie einen Costaltypus an.

1 Uhr 50 Min. Temp. 36,8, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

3 Uhr. Temp. 36,4, Puls 31 in 5 Sec., Resp. 52 in 1 Min. Herztöne vollkommen deutlich rein zu hören, Athmung vollständig ruhig.

7 Uhr. Temp. 36,5.

2. Beobachtungstag.

9 Uhr 40 Min. Morgens. Temp. 36,9, Puls 27 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min. Athmung nach wie vor gleichmässig, Herztöne etwas dumpfer wie gestern, zuweilen setzt ein Herzton aus, aus der Nase fliesst eine weissliche trübe Flüssigkeit, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, grosse platte Epithelzellen, Fremdkörper, sowie eine kleine Anzahl von Eiterkörperchen enthält.

11 Uhr. Temp. 36,6, Puls 24 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min. Aendert man irgendwie die Lage des Kaninchens, so beschleunigen sich constant Respiration und Puls.

3 Uhr. Temp. 36,9, Puls 24 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

9 Uhr. Temp. 36,1, Puls 24 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

3. Beobachtungstag.

9 Uhr 20 Min. Morgens. Temp. 35,9, Puls 18 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Athmung völlig ruhig; Herztöne schwach und dumpf, das Thier somnolent. Aus der Nase fliesst die oben beschriebene trübe Flüssigkeit. Das Kaninchen hat Koth- und Harnentleerung.

10 Uhr. Temp. 35,6, Puls 19 in 5 Sec., Resp. 20 in 1 Min.

2 Uhr. Temp. 35,5, Puls 18 in 5 Sec., Resp. 20 in 1 Min.

7 Uhr. Temp. 35,1, Puls 18 in 5 Sec., Resp. 20 in 1 Min.

4. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Temp. 33,4, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 18 in 1 Min. Die Extremitäten des Thieres sind kalt, leichte Cyanose der Lippen; Athmung ruhig; die Auscultation der Lungen ergiebt keinerlei anomale Geräusche; Herztöne äusserst schwach und dumpf.

11 Uhr. Temp. 33,7, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 18 in 1 Min.

3 Uhr. Temp. 36,7, Puls 18 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.

5. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Temp. 33,1, Puls 15 in 5 Sec., Resp. 12 in 1 Min. Bei Auscultation der Lungen hört man in den unteren Lappen vorn einige feuchte Rasselgeräusche, Herztöne dumpf, aussetzend. Koth- und Harnentleerung gehen vor sich.

Um 10 Uhr Morgens wird das Thier getödtet. Gewicht nach dem Tode 1042 Grm.

Section. Gehirn und Pia mater bieten nichts Abweichendes. Nach Eröffnung



des Thorax sind die Lungen collabirt. Beim Aufblasen von der Trachea aus füllen sie sich überall gleichmässig mit Luft. Auf dem Durchschnitt erweist sich das Gewebe überall lufthaltig. Leichtes Oedem der Unterlappen; Trachea und Bronchien normal. Herz 1,8 Ctm. breit, 1,5 Ctm. lang, rechter Ventrikel sowohl wie rechter Vorhof stark durch flüssiges Blut ausgedehnt. Höhle des rechten Ventrikels, soweit sich das nach dem Augenmass beurtheilen lässt, dilatirt, seine Wandungen sehr verdünnt. Der Herzmuskel auf dem Durchschnitte sehr schlaff, von blassgrauer, an einzelnen Stellen gelblicher Farbe. Die Papillarmuskeln, sowie die Scheidewand der Ventrikel auf dem Durchschnitte gelb. In den übrigen Organen sind auffällige Veränderungen nicht nachweisbar. Beide Vagi in der That complet durchtrennt.

Die am frischen Herzen (in 35 procentig. Aetzkalilösung) vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, dass diejenigen Stellen, welche dem blossen Auge gelb erschienen, in fettiger Entartung begriffen waren; so bestanden z. B. die Muskelzellen in einem, aus dem linken Ventrikel entnommenen Papillarmuskel, durchweg aus grösseren und kleineren Fetttröpfchen. Präparate aus anderen Abschnitten des Herzens ergaben geringfügige Veränderungen — neben den entarteten Muskelzellen waren auch andere, vollständig normale Muskelzellen zu finden. Dasselbe Resultat ergab sich bei mit 0,5 procentig. Osmiumsäurelösung behandelten Präparaten.

Versuch II.

Weisses männliches Kaninchen. Gewicht 1280 Grm.

1. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Das Thier wird in die Spannung gebracht und leicht in Watte gehüllt.

9 Uhr 45 Min. Temp. 39,3, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 100 in 1 Min.

9 Uhr 50 Min. Durchschneidung beider Vagi am Halse.

10 Uhr. Temp. 38,6, Puls 21 in 5 Sec., Resp. 88 in 1 Min.

10 Uhr 55 Min. Temp. 37,9, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

1 Uhr 50 Min. Temp. 38,1, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

2 Uhr 30 Min. Temp. 38, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 44 in 1 Min.

7 Uhr 30 Min. Temp. 38,5, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 44 in 1 Min.

2. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Temp. 37,1, Puls 20 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Athmung vollständig ruhig, in den grossen Bronchien einige Rasselgeräusche; Herztöne sind schwach und dumpf. Aus der Nase fliesst eine trübe Flüssigkeit. Die unteren Extremitäten des Thieres sind kalt. Das Kaninchen wird vor den Kamin gerückt.

10 Uhr 40 Min. Temp. 37,4, Puls 20 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

1 Uhr 30 Min. Temp. 37,8, Puls 21 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.

6 Uhr 30 Min. Temp. 39,4, Puls 28 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.

3. Beobachtungstag.

9 Uhr 45 Min. Morgens. Temp. 38,2, Puls 28 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Athmung ruhig, zuweilen setzt ein Herzton aus.

11 Uhr 10 Min. Temp. 38,7, Puls 27 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.

2 Uhr 45 Min. Temp. 38,7, Puls 24 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.

4. Beobachtungstag.

Das Thier ist um 7 Uhr Morgens verendet. Gewicht nach dem Tode 1146 Grm.

Section. Pia und Gehirn mässig injicirt. Lungen gut collabirt, breiten sich beim Aufblasen gleichmässig aus; auf dem Durchschnitte erweist sich das Gewebe überall lufthaltig; Trachea und Bronchien normal. Herz im Querdurchmesser 1,9 Ctm., im Längsdurchmesser 1,6 Ctm. In den Sulci mässige Fettablagerung. Atrium und



Ventrikel rechterseits ausgedehnt und mit Blutgerinnseln gefüllt. Der Herzmuskel auf dem Durchschnitte gelblich-grau, stellenweise gelb verfärbt. Leber mässig injicirt; Milz etwas anämisch. In den übrigen Organen sind auffällige Veränderungen nicht nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergab fettige Degeneration der Muskelfasern, am stärksten ausgesprochen in den Musc. papillares. Präparate aus anderen Abschnitten des Herzens ergaben geringfügigere Veränderungen: neben den fettig entarteten Muskelzellen waren andere, wachsartig entartete, daneben aber auch vollständig normale Zellen zu finden etc.

Versuch III.

Schwarzes Kaninchenweibchen. Gewicht 1548 Grm.

1. Beobachtungstag.

9 Uhr 45 Min. Morgens. Das Thier wird aufgebunden und sorgfältig in Watte gehüllt. Temp. 38,6, Puls 21 in 5 Sec., Resp. 100 in 1 Min.

9 Uhr 55 Min. Beide Vagi werden am Halse durchschnitten.

10 Uhr 10 Min. Temp. 38,4, Puls 28 in 5 Sec., Resp. 68 in 1 Min.

11 Uhr 30 Min. Temp. 38,3, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min. Bei der Auscultation ergab sich beträchtliche Unregelmässigkeit der Herztöne.

2 Uhr 30 Min. Temp. 38,9, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 52 in 1 Min. Herzthätigkeit regelmässig.

7 Uhr. Temp. 39,5, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 52 in 1 Min.

2. Beobachtungstag.

9 Uhr 35 Min. Morgens. Temp. 38,6, Puls 26 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Die Athmung ist ruhig, die Auscultation der Lungen ergiebt keine abnormen Geräusche. Herztöne etwas dumpf, ab und zu aussetzend. Aus der Nase fliesst trübe Flüssigkeit.

11 Uhr 30 Min. Temp. 38,6, Puls 24 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.

3 Uhr 30 Min. Temp. 39,1, Puls 26 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

7 Uhr 30 Min. Temp. 39,1, Puls 26 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

3. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Temp. 38,2, Puls 26 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Herztöne dumpf, hin und wieder aussetzend. Das Thier hat seinen Koth und Harn gelassen, — Allgemeinbefinden wie gestern.

11 Uhr 30 Min. Temp. 38,2, Puls 27 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.

3 Uhr 45 Min. Temp. 38,4, Puls 28 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

7 Uhr. Temp. 38,2, Puls 28 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

4. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Temp. 35, Puls 21 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Extremitäten kühl, aus der Nase strömt leicht getrübte Flüssigkeit, in den unteren Lungenabschnitten etwas feuchtes Rasseln. Herztöne dumpf, bei tiefen Respirationen gar nicht hörbar. Harn und Koth gelassen.

11 Uhr. Temp. 33,8, Puls 20 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Herztöne kaum hörbar. In den Lungen ziemlich viele feuchte Rasselgeräusche.

12 Uhr 30 Min. Das Thier wurde verendet gefunden. Gewicht nach dem Tode 1340 Grm.

Section. Pia und Gehirn mässig injicirt; die Gehirnmasse auf dem Durchschnitte leicht pastös. Lungen gut collabirt, breiten sich beim Aufblasen gleichmässig aus. Auf dem Durchschnitte erweist sich das Gewebe überall lufthaltig, in den Unterlappen leicht ödematös. Trachea und Bronchien normal. Herz im Querdurchmesser 2,2 Ctm., im Längsdurchmesser 1,7 Ctm. In den Sulci mässige Fettablagerung.

Atrien und Ventrikel rechterseits mit flüssigem Blut ausgedehnt. Der Herzmuskel auf dem Durchschnitte gelblichgrau verfärbt. Papillarmuskeln, sowie Septum ventriculorum durchweg gelb. Im Duodenum frische capilläre Extravasate. In den übrigen Organen nichts Abnormes. Der Körper ist wohlgenährt. Um die Nieren beträchtliche Fettablagerung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab fettige Degeneration der Muskelfasern, am stärksten ausgesprochen in denen der Musc. papillares.

Steiner hat ferner beobachtet, dass motorische und sensible Fasern im Vagus der Kaninchen gesondert verlaufen, und zwar liegen die motorischen in dem gegen die Trachea hin — die sensiblen in dem nach aussen zu gelegenen Theile des Nerven. Indem er den Nerven in einer bestimmten Weise in zwei Hälften theilte und von diesen nur die nach innen zu gelegene durchschnitt, gelang es ihm, alle motorischen Fasern des Vagus zu paralysiren.

Diese letztere Methode habe auch ich in den folgenden Versuchen angewandt.

Versuch IV.

Weisses männliches Kaninchen, Gewicht 1520 Grm.

1. Beobachtungstag.

10 Uhr 10 Min. Morgens. Das Thier wird aufgebunden und in Watte gehüllt.

10 Uhr 11 Min. Temp. 39,1, Puls 23 in 5 Sec., Resp. 120 in 1 Min. Beiderseits werden die Vagi aufgesucht und mit einer Discisionsnadel der Länge nach in 2 Bündel, ein inneres dickeres und ein äusseres dünneres, getheilt. Die inneren Bündel werden mit einem Faden aufgehoben und durchschnitten. Reizung der peripherischen Enden dieser abgeschnittenen Bündel mit schwachen Inductionsströmen bewirkte anhaltenden Herzstillstand.

10 Uhr 40 Min. Temp. 38,6, Puls 30 in 5 Sec., Resp. 60 in 1 Min.

11 Uhr 30 Min. Temp. 37,5, Puls 31 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

1 Uhr 50 Min. Temp. 38, Puls 31 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

3 Uhr 10 Min. Temp. 38,2, Puls 31 in 5 Sec., Resp. 62 in 1 Min.

7 Uhr 10 Min. Temp. 38,7.

2. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Temp. 38,5, Puls 28 in 5 Sec., Resp. 68 in 1 Min. Athmung ruhig. In den Lungen keine abnormen Geräusche zu hören. Costaldiaphragmatischer Athmungstypus. Herztöne dumpf, zuweilen aussetzend. Aus der Nase fliesst trübe Flüssigkeit. Urin- und Kothentleerung haben stattgefunden.

3 Uhr. Temp. 38,5, Puls 30 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

3. Beobachtungstag.

Das Thier ist um 9 Uhr Morgens verendet. Gewicht nach dem Tode 1449 Grm.

Section. Pia mater und Gehirn mässig injicirt. Querdurchmesser des Herzens 2,1 Ctm., Längsdurchmesser 1,9 Ctm. Rechte Herzhälfte mit dünnflüssigem Blut gefüllt. Herzmuskel auf dem Durchschnitte von blassgrauer Farbe, dazwischen sind intensiv gelbgefärbte Partien eingesprengt, namentlich in der Muskulatur des linken Ventrikels. Lungen, ausser einem geringen Oedem der unteren Abschnitte, bieten keinerlei Abweichungen von der Norm. In den übrigen Organen sind ebenfalls keine erheblicheren Abweichungen zu constatiren.

Die mikroskropische Untersuchung ergab die gewöhnlichen, bereits beschriebenen Veränderungen der Herzmuskulatur.



Andere, nach derselben Richtung hin angestellte Experimente führten zu vollständig analogen Ergebnissen. Die Thiere starben gegen Ende des dritten oder vierten Tages. Intra vitam war herabgesetzte Herzthätigkeit zu beobachten. Post mortem zeigte das Mikroskop fettige Entartung der Muskulatur, namentlich der linken Herzhälfte. Allemal waren die Lungen intact; ebenso zeigten auch die übrigen Organe keinerlei Abweichungen.

Zur Controle führte ich folgendes Experiment aus. Ich band das Thier in der gewöhnlichen Weise auf und liess es im Verlauf von 4 bis 5 Tagen in der Spannung, worauf ich es tödtete. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe waren vollständig von den oben beschriebenen verschieden.

Als Beispiel will ich nur ein Experiment anführen, da sich die übrigen in nichts von dem zu citirenden unterschieden.

Versuch V.

Weisses männliches Kaninchen. Gewicht 1640 Grm.

1. Beobachtungstag.

10 Uhr Morgens. Das Thier wird aufgebunden und in Watte gehüllt. Temp. 39,2, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 100 in 1 Min.

2 Uhr 30 Min. Temp. 38,5, Puls 23 in 5 Sec., Resp. 100 in 1 Min.

3 Uhr 10 Min. Temp. 37,7, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 72 in 1 Min.

2. Beobachtungstag.

10 Uhr. Temp. 38,5, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 72 in 1 Min. Das Thier athmet ruhig. Herztöne deutlich zu hören. Harn und Kothentleerung.

1 Uhr 35 Min. Temp. 38,5, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 76 in 1 Min.

3. Beobachtungstag.

9 Uhr. Temp. 38,4, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 50 in 1 Min. Die Herztöne sind nach wie vor vollständig deutlich hörbar.

3 Uhr. Temp. 38,4, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 56 in 1 Min.

4. Beobachtungstag.

9 Uhr 30 Min. Morgens. Temp. 39,2, Puls 23 in 5 Sec., Resp. 60 in 1 Min.

2 Uhr 30 Min. Temp. 39, Puls 23 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

3 Uhr 30 Min. Temp. 38,9, Puls 23 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

5. Beobachtungstag.

10 Uhr. Temp. 37,9, Puls 21 in 5 Sec., Resp. 44 in 1 Min.

11 Uhr. Temp. 37,9, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 44 in 1 Min. Herztöne scheinbar etwas dumpfer wie gestern.

Um 11 Uhr 30 Min. wird das Thier getödtet. Gewicht nach dem Tode 1384 Grm.

Section. Querdurchmesser des Herzens 2,3 Ctm., Längsdurchmesser 2,1 Ctm. Die Höhle des rechten Ventrikels mit dünnflüssigem Blut, jedoch nicht beträchtlich, gefüllt. Die Muskulatur von graulicher Färbung, derbe. In den übrigen Organen keinerlei Veränderungen. Der Körper ist noch recht wohl genährt.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels (in 5proc. Aetzkalilösung) ergab eine sehr grosse Menge vollständig normaler Muskelzellen, eine geringe Menge feinkörnig getrübter, und endlich eine noch kleinere Anzahl mattglänzender mit gleichmässigen, die Contour des Kernes verdeckendem Inhalt, gefüllten Zellen. In Osmiumsäure behandelte, oder in 2proc. Kali bichrom.-Lösung gehärtete Präparate bestanden fast durchweg aus normalen Muskelfasern, nur hier und da, namentlich in den Wandungen des linken Ventrikels, fanden sich Fasern eingesprengt, deren In-



halt feinkörnigen Zerfall zeigte und sich in Essigsäure löste. Manche Muskelfasern waren wie bestäubt, und diese Staubkörnchen färbten sich in Osmiumsäure schwarz. Endlich sah man einige Fasern im Zustande der Zenker'schen Degeneration.

Es waren somit die Veränderungen des Herzmuskels in den oben angeführten Versuchen höchst geringfügig und zeigten vorherrschend parenchymatöse Schwellung, sowie die Anfangsstadien der Fettdegeneration.

Indem ich mich zur Analyse der bei Thieren nach Durchschneidung beider Vagi in dieser Versuchsreihe erhaltenen Symptome wende, muss ich die Ansicht aussprechen, dass hier, umgekehrt wie in der ersten Reihe, nicht Erscheinungen von Seite der Lungen, sondern von Seite des Herzens die Hauptrolle spielten. In der That war in allen unseren Versuchen Beschleunigung der Herzaction das am meisten in die Augen springende Symptom, und war namentlich in den ersten Stunden nach der Operation am meisten ausgesprochen, darauf folgte meistens am zweiten Tage nach der Operation eine Periode der herabgesetzten Herzthätigkeit, die Herztöne wurden schwächer und dumpfer, es bildeten sich weiter Cyanose der Lippen, Lungenödem und andere Symptome insufficienter Herzaction aus. In einzelnen unserer Versuche war neben Abschwächung auch Verlangsamung des Herzschlages in den letzten Tagen bemerkbar. Letzterer Umstand hatte aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Grund in einer Abkühlung der Thiere, wenigstens coincidirte eine derartige Frequenzabnahme stets mit einem beträchtlichen Sinken der Körpertemperatur. Diese Voraussetzung findet ihre Bestätigung in den direkt dahin zielenden Experimenten Horwath's[1]). Wenn dieser Autor Thiere künstlich abkühlte, erhielt er stets eine Verlangsamung der einzelnen Herzschläge; brachte er z. B. die Abkühlung auf 25° C. so wurden die Herzschläge sieben mal langsamer als normal. Eine derartige Veränderung der Herzthätigkeit beobachtete Horwath sowohl bei Thieren mit intacten, wie mit durchschnittenen Vagi. Die von uns constatirte Abschwächung der Herzaction findet leicht ihre Erklärung in den bedeutenden Veränderungen der Herzmuskulatur, welche uns die mikroskopische Untersuchung ergab.

Indem man alle diese Umstände berücksichtigt kommt man unwillkürlich zu der Schlussfolgerung, dass in der letzten (2.) Versuchsreihe, als nächste Todesursache der Thiere, die Herzaffection zu betrachten ist. Damit will ich durchaus nicht behaupten, dass Thiere, denen die Vagi durchschnitten sind und die während der ganzen Dauer des Experimentes in der Spannung belassen werden, an der Herzerkrankung allein zu Grunde gehen. Nur will ich unter allen den Tod herbeiführenden Mo-

---

[1]) Horwath, Beiträge zur Wärmeinanition. Wiener medicinische Wochenschrift. 1870.



menten (z. B. Hunger etc.) für die Herzaffection die erste Rolle gewahrt wissen. Wir wenden uns jetzt zur Beantwortung der schwierigen Frage, worin die Ursache für eine derartige acute Fettentartung des Herzfleisches zu suehen ist. Ist diese Atrophie directe Folge der Vagusdurchschneidung, oder aber hängt sie von den Functionsstörungen in den verschiedensten Organen, wie sie nach einer derartigen Operation zu Tage treten, ab?

Eine directe Antwort darauf lässt sich kaum geben, dazu bedarf es einer vorgängigen, genaueren Analyse derjenigen Functionsstörungen, welche bei Lebzeiten der Thiere der letzten (2.) Versuchsreihe zu beobachten waren. Wir sahen, dass der Respirationsapparat keinerlei Erscheinungen der Dyspnoe darbot, während letztere die einfachen Durchschneidungen der Vagi constant begleitete. Die Athmung war die ganze Zeit gleichmässig und nur während der ersten Zeit nach der Operation stellten sich übrigens rasch wieder verschwindende Athembeschwerden ein. Trotzdem blieb die Athmungsfrequenz die ganze Zeit über verlangsamt; das veranlasst zu der Vermuthung, ob nicht durch die Verlangsamung der Athmung der Gasumtausch in den Lungen verschwinden wird, ein Umstand, der für unsere Frage von um so grösserer Bedeutung sein muss, als bekanntlich mangelhafte Sauerstoffaufnahme, ausser anderen Veränderungen, auch fettige Entartung des Herzmuskels bedingen kann (Fränkel[2]). Nun lehren uns die Versuche Rosenthal's[3]), der sich speciell mit der Frage über die Einwirkung der Vagusdurchschneidung auf die Athmungsgrösse beschäftigt hat, dass sich die Sache ganz anders verhält. Dieser Autor fand, dass die Vagusdurchschneidung selbst keinerlei Einwirkung auf die Athmungsgrösse besitzt. Nur wird die zeitliche Vertheilung nach der Operation eine andere, und zwar athmet das Thier jetzt langsamer, jeder Athemzug ist dafür jedoch tiefer und im Ganzen genommen erhielt das Thier in einem gewissen Zeitabschnitte genau ebensoviel Luft, wie ein unverletztes. So verhält sich die Sache wenigstens unter gewöhnlichen Verhältnissen, so lange keine Structurveränderungen in den Lungen eingetreten sind. Nun fehlten in unserer letzten Versuchsreihe derartige Veränderungen vollständig, mithin erhält das Thier während der ganzen Versuchsdauer dieselbe Luftmenge zugeführt, wie vor der Operation. Ferner ergiebt es sich, dass auch der Gasaustausch durch

[1]) Nach Tiegel und Koht's (Pflüger's Archiv) hat die in der ersten Zeit nach der Vagusdurchschneidung eintretende Verlangsamung der Athmung ihren Grund in einer Reizung der centripetalen Fasern dieses Nerven, welche letztere durch die Operation selbst bedingt wird. Ist diese Reizung vorbei, so gleicht sich auch die Athmung wieder aus.

[2]) Fraenkel, Versuch einer physiolog. Theorie etc. Charité-Annalen 1877.

[3]) Rosenthal, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862.



die Durchschneidung in keiner Weise beeinflusst wird. Wenigstens hat Fowelin[1]) bereits in seiner Dissertation nachgewiesen, dass Vagusdurchschneidung den Chemismus der Athmung nicht verändert. Dasselbe wird auch durch die neueste, auf diesen Punkt speciell Bezug habende Arbeit Rauber's[2]) aus dem Laboratorium von Voit bestätigt. Es ist noch eine letzte Möglichkeit vorhanden, dass nämlich der veränderte Athemrhytmus, abgesehen davon, dass er den Gasumtausch beeinflusst, auch in irgend einer anderen Weise schädlich auf die Herzthätigkeit und auf das Organ selbst einwirkt. Nun zeigen die Versuche von Prof. Köhler[3]), dass Kaninchen mit künstlicher Stenose der Luftwege, trotzdem sie seltener und tiefer athmen (wie auch unsere Kaninchen), dennoch 3 Wochen und länger in diesem Zustande leben können, ohne dass es zu insufficienter Herzthätigkeit kommt, welche sich erst später als Ausdruck von anatomischen Veränderungen (Emphysem etc.) in den Lungen ausbildet.

In unseren Versuchen haben wir noch ein Moment — das Hungern der Thiere — welches bekanntlich ebenfalls Fettentartung des Herzens hervorrufen kann, zu berücksichtigen. Allein ein Blick in die Versuchsprotocolle genügt, uns zu überzeugen, dass von einem derartigen Einflusse auf das Herz keine Rede sein kann, schon aus dem einfachen Grunde, weil die Thiere früher zu Grunde gingen, ehe noch die Folgen der Inanition sich geltend machen konnten. Dazu kommt noch, dass das einfache Aufbinden der Thiere und das fünf- und mehrtägige Verharren derselben in der Spannung, wobei sie ebenfalls keine Nahrung erhielten, durchaus nicht diese mächtigen Veränderungen in der Herzmusculatur, wie sie bei Vagusdurchschneidung die Regel sind, im Gefolge hatte. Indem wir derart die zwei Hauptursachen, welche Fettentartung des Herzens bedingen können, ausgeschlossen haben, müssen wir unser Augenmerk auf ein Symptom, welches die Vagusdurchschneidung begleitet, nämlich auf das Sinken der Körperwärme lenken. Die nächste Ursache für ein derartiges Sinken ist im gegebenen Falle nicht leicht zu erklären. Es ist nur constatirt, dass schon ein einfaches Aufbinden des Thieres allein ein Fallen der Temperatur herbeiführt. Adamkiewicz[4]) erklärt dies aus der Unthätigkeit der Muskeln des Körpers; wahrscheinlich wird das Sinken der Eigenwärme in solchen Fällen auch dagurch bedingt, dass die Thiere beim Aufbinden gewissermassen ausgebreitet werden und damit eine grössere Fläche zur Wärmeausstrahlung

---

[1]) Fowelin l. c.

[2]) Rauber, Sitzungsberichte der Königl. bayer. Academie der Wissenschaften zu München. 1868.

[3]) Köhler, Archiv f. experim. Pathologie. Bd. VII.

[4]) Adamkiewicz, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1876.



darbieten. Nach Horwath[1]) hängt das Sinken der Eigenwärme beim Aufbinden der Thiere ausser anderem auch von einer gleichzeitig eintretenden Reizung der sensiblen Hautnerven ab, welche letztere die Veranlassung zum Fallen der inneren Körperwärme wird. Allein mag das Sinken der Eigenwärme von diesem oder jenem Moment abhängen, jedenfalls kann die Herabsetzung der Temperatur nicht als Ursache für das Zustandekommen der oben erwähnten Degenerationen im Herzmuskel angesehen werden, zumal letztere auch dann beobachtet wurde, wenn durch Watteinhüllungen ein Sinken der Körperwärme unmöglich gemacht war, und das Thermometer während der ganzen Versuchsdauer normale Zahlen aufwies. Nach allem oben Angeführten kann ich nicht umhin, folgenden Schluss zu ziehen: Als Grund für die fettige Degeneration des Herzmuskels in der letzten Versuchsreihe ist das Ausfallen der Thätigkeit des 10. Hirnnervenpaares zu betrachten.

III.

Bei Vögeln ist bekanntlich, Dank einigen anatomischen Eigenthümlichkeiten[2]), Durchschneidung der Vagi nicht, wie bei Kaninchen, von Veränderungen in den Lungen gefolgt; darum eignet sich diese Thierart ganz besonders zum Experiment nach der von uns angegebenen Richtung. Meine diesbezüglichen Versuche habe ich bereits früher in der St. Petersburger med. Wochenschr. 1879, Nr. 7 veröffentlicht und will ich mich hier auf die Aufzählung der hauptsächlichsten Resultate beschränken:

1. Bei Tauben, an denen die Vagusdurchschneidung ausgeführt war, findet sich fettige Degeneration des Herzens.

2. Tauben, nach Durchscheidung der Vagi, müssen hungern, weil in Folge Lähmung des oberen Abschnittes des Speisetractus feste wie flüssige Speisen im Kropfe stecken bleiben und nicht in den Magen gelangen können.

3. Tauben mit durchschnittenen Vagi, gleichgiltig, ob sie Nahrung vorgesetzt erhalten oder ohne dieselbe bleiben, bieten intra vitam, wie nach dem Tode, denselben Symptomencomplex dar.

4. Mehrfache Untersuchungen (die von Manassein[3]), Falk[4]), wie auch von mir ausgeführt sind) haben gezeigt, dass bei hungernden Thieren Fettentartung des Herzfleisches stattfindet.

5. Folglich müssen wir auch in unseren Versuchen als die nächste Ursache für die fettige Degeneration — das Hungern ansehen.

---

[1]) Horwath, Zur Physiologie der thierischen Wärme. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.

[2]) Boddaert, Lésions pulmonaires dues à la séction pneumogastriques. Journal de Physiologie. 1862.

[3]) Manassein, Dissert. St. Petersburg 1869.

[4]) Falk, Beiträge zur Physiologie, Hygiene etc. Stuttgart 1875.



Fast zu den nämlichen Resultaten und beinahe gleichzeitig mit mir sind auch Zander[1]) und Anrepp[2]) gekommen. Allein weitere Controlversuche an hungernden Tauben und an solchen mit durchschnittenen Vagi haben mich belehrt, dass die fettige Degeneration des Herzmuskels bei letzteren Versuchsobjecten meist viel rascher und ausgeprägter zu Stande kam, als bei ersteren, woraus wiederum folgen würde, dass die Durchtrennung der Nerven an und für sich nicht gleichgiltig für den genannten Krankheitsprocess ist.

Möglich ist es, dass die Fettentartung theilweise durch die in hohem Grade veränderte Herzthätigkeit (Beschleunigung) bedingt wird. Diesem Satze wiedersprechen scheinbar die bekannten Eichhorst'schen Atropinversuche, mit denen er demonstriren wollte, dass verändurte Herzfunction allein keinerlei Veränderungen der anatomischen Structur herbeiführen könne. Dieser kathegorische Ausspruch scheint jedoch bei näherem Zusehen nicht ganz stichhaltig zu sein, wenigstens gelang es mir, niemals eine anhaltende Herzbeschleunigung bei 4 Tauben, denen ich 3—4 Mal täglich zu 0,0005—0,001 Grm. (der einen subcutan, der anderen durch durch die Schlundsonde) Atropin beibrachte, herbeizuführen. Die Herzcontractionen, stündlich gezählt, waren gewöhnlich unmittelbar nach Einführung des Alkaloids etwas verlangsamt, bald darauf beschleunigten sie sich, und zwar bis zu 28—30 Schlägen in 5″; allein diese vermehrte Frequenz hielt sich nicht lange. Häufig schon nach 3—4 Stunden sank sie auf die Norm, ja sogar noch unter dieselbe. Steigerte ich die Atropindosis, so gelang es mir freilich, die Beschleunigung auf längere Zeit auszudehnen, allein dieselbe während der ganzen Versuchsdauer aufrecht zu erhalten, war mir nie möglich, weil ich niemals bei der jeweiligen Atropindosis im Voraus berechnen konnte, wie lange das Alkaloid die Vagusendigungen im Herzen in gelähmtem Zustande erhalten würde. Die Erklärung für das Misslingen dieser letzten Versuche findet man leicht, wenn man die Arbeiten anderer Autoren über Atropinwirkung auf den Thierorganismus in Betracht zieht. So hat man zuweilen beobachtet, dass Atropin in kleinen und mittleren Dosen im Anfang Verlangsamung und erst einige Zeit darauf Beschleunigung der Herzaction herbeiführt (Rossbach)[3]). Ferner ist bekannt, dass manche Thiere, wie unter anderen die Tauben, sehr beträchtliche Atropindosen ohne jeden Nachtheil ertrageu können, der Grund dafür ist wahrscheinlich in der raschen

[1]) Zander, Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln. Pflüger's Archiv. Bd. XIX.

[2]) Anrepp, Die Ursache des Todes nach Vagusdurchschneidung bei Vögeln. Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg. Sep.-Abdr. 1879.

[3]) Rossbach und Frölich, Verhandlung. d. physik. Medic. Würzburg 1874. S. auch Rossbach und Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre. 1878.



Elimination des Giftes aus dem Körper zu suchen. Dies Alles erklärt uns, warum wir so schwankende Zahlen betreffs Beschleunigung der Herzaction bei unseren Atropinisirungsversuchen erhalten haben. Jedenfalls geht das hervor, dass es unstatthaft sein dürfte, die Versuche an atropinisirten Vögeln (Taube) und an solchen mit durchschnittenen Vagi für so vollständig vergleichbar bezüglich ihrer Bedeutung für's Herz zu betrachten, wie Eichhorst das that.

IV.

Nachdem klinische Beobachtungen, wie Thierexperimente, unumstösslich gezeigt hatten, dass gewisse Störungen der Ernährung der verschiedenen Organe und Gewebe vom Nervensystem abhängen, wurde von einigen Autoren die Meinung geäussert, derartige trophische Veränderungen seien nicht Folge einer aufgehobenen, sondern einer krankhaft gereizten Nerveneinwirkung (Br. Sequard)[1]. Ein besonders eifriger Vertheidiger dieser Theorie war noch in neuester Zeit Prof. Charcot[2]. Derselbe, sich auf Beobachtungen am Krankenbett, sowie auf eine Menge in der Literatur mittlerweile aufgehäufter experimenteller Ergebnisse berufend, kommt zu der, seiner Ansicht nach sehr wichtigen Schlussfolgerung, dass nämlich die aufgehobene Einwirkung des Nervensystems keinen directen Einfluss auf die Ernährung peripherer Theile ausübe; im Gegentheil, so meint er, einige Versuche stützen in hohem Grade die Anschauung von der eminenten Einwirkung krankhaft gereizter Nerven oder Nervencentren auf die peripheren Theile, welche letzteren durch die Reizung die verschiedenartigsten trophischen Veränderungen erleiden können. Spätere Untersuchungen jedoch, z. B. von Erb[3]), haben die unbedingte Richtigkeit dieser Charcot'schen Anschauung bedeutend erschüttert. Uebrigens erklärt Charcot selber in einer Anmerkung zur zweiten Auflage seiner „Maladies du système nerveux“ auf Grund neuerer Forschungen, dass der Unterschied, wie er ihn früher in den Effecten nach Nervendurchschneidung und nach Nervenreizungen statuirte, nicht in der absoluten Weise existire. Nichtsdestoweniger gewinnt man bei Betrachtung einzelner klinischer Beobachtungen, z. B. von Weir-Mitchell[4]), sowie der Experimente von Vulpian[5]), die Ueberzeugung, dass Verletzungen der Nerven (durch Stich, Stoss, Aetzung) viel ausgedehnter und rascher zu Tage tretende trophische Störungen bewirken, wie die einfache Durchschneidung. — Geleitet von den eben entwickelten Anschauungen unter-

[1]) Br.-Séquard, Journal de Physiologie. 1859. T. II.

[2]) Charcot, Maladies du système nerveux.

[3]) Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. V.

[4]) Weir-Mitchell, Des lésions des nerfs. Trad. par M. Dastre. Paris 1874.

[5]) Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteure. T. II. 1875.



nahm ich es, die Veränderungen im Herzmuskel, wie sie etwa durch Verletzungen der Vagi bedingt werden könnten, an Thieren — Kaninchen und Tauben — zu studiren. Gleichzeitig war es meine Absicht, zu untersuchen, ob nicht die so tractirten Thiere länger am Leben bleiben, weil ja nach derartigen Verletzungen, wie oben beschrieben, die Nerven nicht sofort, sondern allmälig ihre Function einstellen. Die geeignetste Art der Reizung schien mir die Hervorrufung von Entzündung des betreffenden Nerven zu sein. Letztere versuchte ich durch verschiedene, bereits von Anderen (Feinberg[1]), Niediek[2]), Rosenbach[3]), Treub[4]) geübte Methoden zu erzielen, und zwar machte ich entweder die theilweise Durchschneidung der Nerven oder ich zog einen mit Essigsäure getränkten Faden durch, oder aber ich injicirte in's Neurileum putride Jauche, oder Sol. arsenicalis Fowleri mit Glycerin etc. Die dabei erzielten Resultate waren zweifelhaft: entweder starben die Thiere bald darauf, wie in der letzten Versuchsreihe, oder aber sie blieben am Leben und boten dann verschiedene krankhafte Erscheinungen dar, die ich mit anderen Details in den Versuchsprotocollen geben will. Hier werde ich jetzt die Veränderungen nach derartigen Manipulationen in den Nerven beschreiben.

Erfolgte der Tod der Thiere bald nach der Operation, innerhalb 1—5 Tagen, so konnte man schon mit blossem Auge eine beträchtliche Anschwellung und dunkelrothe Färbung des Nerven an der betreffenden Injectionsstelle, sowie hochgradige Injection der nächstgelegenen Gefässe des Neurilemms erkennen. Bisweilen war diese Injection auch an von der Injectionsstelle entfernter gelegenen Stellen zu finden. Untersuchte man einen Nerven von einem Thier, bei dem 20—30 Tage nach der Operation verstrichen waren, so sah man an der Injectionsstelle den Nerven deutlich geschwollen. Diese Anschwellung war Hirse- bis Hanfkorngross, häufig circumscript, meist kolbig, zuweilen war Verwachsung mit den umgebenden Theilen eingetreten. Die Farbe dieses Theiles des Nerven war schmutzig-braun mit in der Peripherie eingestreuten Extravasaten. An einigen Präparaten sah man noch mit der Lupe eine Schwellung und Trübung, sowie grauliche Verfärbung des Neurilemms, beginnend von der kolbigen Anschwellung und sich nach oben und unten fortsetzend. Bisweilen waren hier und da noch scheinbar capilläre Extravasate eingesprengt. Allemal war das periphere Nervenende dünner, wie das centrale. Bei der mikroskopischen Untersuchung beschäftigte ich mich ausschliesslich mit der Stelle der künstlichen Verletzung des Vagus und mit dem peripheren Ende. Die Präparationsmethoden bestanden in Folgendem:

[1]) Feinberg, Berliner klin. Wochenschr. 1871. No. 41.
[2]) Niediek, Archiv f. experim. Pathol. Bd. VII.
[3]) Rosenbach, Ebendas. Bd. VIII.
[4]) Treub, Ebendas. 1879.



die frisch ausgeschnittenen Vagi der getödteten oder verendeten Thiere wurden in Osmiumsäure (0,2—0,5 proc.) durch 12—24 Stunden gehalten; wurde es nöthig, die Präparate noch mit Picrocarmin zu färben, so blieben sie kürzere Zeit in Osmiumsäure. Ausserdem härtete ich bisweilen die Nerven in 2 proc. Kali-bichromic.-Lösung, oder aber Ammoniak bichrom.

Die so gehärteten Präparate wurden zerzupft und in Wasser mit Glycerin unter's Mikroskop gebracht. Bei Gewinnung von Querschnitten, wo sie im Verlauf der Untersuchung nöthig wurden, übte ich folgenden Modus: die nach obigen Methoden behandelten Nerven wurden auf einige Tage in concentirten Alcohol gelegt und dann in durchsichtige Glycerinseife eingebettet; so wurde es möglich, sich bequem Schnitte aus freier Hand und in den verschiedensten Schnittrichtungen anzufertigen.

Die mikroskopische Untersuchung der so gefertigten Präparate ergab in allen Fällen, dass nach Verletzungen des Nerven, durch Injectionen unter's Neurilemm, durch Fådendurchziehen etc., zunächst Zerfall einer gewissen Anzahl Nervenröhren eintritt, welche also demselben Schicksal (Degeneration) verfallen, wie die peripheren Enden nach Nervendurchschneidung. Ausserdem bildet sich noch an der Stelle der Reizung eine Entzündung des Neurilemm (Perineuritis), sowie der Nervensubstanz selbst, in einer gewissen Ausdehnung aus (Neuritis circumscripta). Betrachtet man Querschnitte aus solchen Partien mit schwachen Vergrösserungen (mit Ocular 3, 4 oder 5, Syst. Hartnack), so findet man eine deutliche, das Drei- bis Vierfache des Normalen betragende Verdickung der Nervenscheide; dieselbe besteht aus neugebildetem jungen oder älteren Bindegewebe. Stammt das Präparat aus einer frischen Entzündungsperiode, so ist das Neurilemm mit einer grossen Zahl rundlicher, sowie spindelförmiger, zelliger Elemente durchsetzt; in späteren Stadien nehmen diese Zellen ab und es prävalirt fibrilläres Bindegewebe, dessen Faserzüge sich nach den verschiedensten Richtungen unter einander verflechten. In diesem neugebildeten Gewebe verlaufen ferner mit Blutkörperchen vollgestopfte Gefässe verschiedener Grösse; in der Nähe der grösseren sieht man ausserdem noch häufig Anhäufungen von rothen Blutkörperchen, welche zwischen den Bindegewebsbündeln liegen und nichts weiter, wie Blutextravasate von bisweilen beträchtlichem Umfange darstellen. Diese Bindegewebswucherung beschränkte sich nicht auf das Neurilemm allein, sondern sie drang auch in die Tiefe des Nerven selbst ein, so dass eine scharfe Abgrenzung des Neurilemms gegen den Nerv zu nicht mehr existirte. Auch im Innern des Nerven fand entweder Anhäufung der oben erwähnten zelligen Elemente zwischen den Nervenfasern statt oder, im anderen Fall, waren die einzelnen Nervenelemente durch breite Bindegewebszüge auseinander gedrängt. Bisweilen hatte es das Aussehen, als ob der ganze Nerv durch die sich dazwischen schiebenden Züge in ein-



zelne Bündel zerlegt würde, ein Bild, welches bekanntlich der normale Vagus nicht darbietet. An anderen Präparaten war das Nervengewebe sogar vollständig vom Bindegewebe verdrängt, und nur hier und da fanden sich einige Nervenröhren eingesprengt. Trat mit der Zeit Schrumpfung dieses neugebildeten Bindegewebes ein, so mussten zunächst nothwendigerweise Gefässe sowohl, wie Nervenröhren erdrückt werden und die Folge davon war allmälige Atrophie der Nervenelemente. Regeneration der letzteren in einem derartig veränderten Gewebe war natürlich mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verknüpft.

Ebenso liess sich auf Grund dieser anatomischen Veränderungen a priori eine Verschiedenheit in der Qualität der Störungen annehmen, zumal wenn man berücksichtigte, dass der Vagus Fasern führt, die den verschiedenartigsten Functionen vorstehen und die im Stamm wahrscheinlich isolirt verlaufen, und wenn man bedenkt, dass bei den Injectionen, Reizungen etc. bald die eine, bald die andere Faser vorherrschend getroffen sein konnte, z. B. das eine Mal das zum Herzen führende Bündel allein, so wird man das wechselnde Bild in den functionellen Störungen leicht verstehen. Die folgenden Experimente sollen uns die Bestätigung einer derartigen Anschauung bringen.

Versuch VI.

Grosses weisses Kaninchen, Gewicht 1600 Grm. Linker Vagus complet, der rechte theilweise durchschnitten. Gleich nach der Operation verlangsamt sich die Athmung, — ca. 20 in 1 Min. — leichte Pulsbeschleunigung — 24 in 5 Sec. Die Athmung ist unregelmässig, bei jeder Inspiration ist ein langgezogenes pfeifendes Geräusch zu hören. Das Thier ist wie betäubt.

2. Beobachtungstag.

Resp. 48 in 1 Min., Herzcontractionen ca. 30 in 5 Sec. In den Lungen hier und da subcrepitirendes Rasseln. Das Thier frisst und trinkt nicht.

5. Beobachtungstag.

Respiration etwas häufiger, — 60 in 1 Min. — Puls 24 in 5 Sec. Allgemeinbefinden unverändert.

Am 10. Tage fängt das Thier an zu fressen. Resp. 60 in 1 Min.; Puls 23 in 5 Sec. In den Lungen Subcrepitiren. Das Thier bedeutend abgemagert. Von jetzt ab fängt das Thier an sich zu erholen und ist bald äusserlich von einem Gesunden nicht zu unterscheiden, nur ab und zu ist während der Inspiration ein langgezogenes pfeifendes Geräusch zu hören. Vom 20. Tage nach der Operation an, wird das Aussehen des Thieres schlechter, es magert ab, Athembeschwerden stellen sich ein, und endlich stirbt es am 50. Tage nach der Operation unter Erscheinungen der Asphyxie.

Section. Entsprechend der Operationsstelle rechts leichte Verdickung des N. vagus, links ist derselbe complet durchschnitten. Beide Lappen der rechten Lunge im Stadium der grauen, an anderen Stellen der rothen catarrhalischen Hepatisation. In der linken Lunge dieselben Erscheinungen, nur in geringerer Intensität. Schleimhaut der Trachea und der Bronchien verdickt und hyperämisch. Das Herz im Breitendurchmesser etwas vergrössert, die Musculatur blassgelblich. Die anderen Organe unverändert.

Das Mikroscop ergiebt in Herden auftretende Fettdegeneration des Herzfleisches.



Solcher Versuche habe ich mehrere ausgeführt. Die Thiere lebten 1—2 Monate lang. Die Section ergab immer ausser Veränderungen der Lungen mehr oder minder hochgradige Fettentartung des Herzens. Ob diese jedoch durch die Veränderung in den Nerven oder in den Lungen bedingt war, lässt sich schwer entscheiden[1]). Endlich gelang es mir, die Experimente so anzuordnen, dass die Lungenaffectionen ganz ausblieben, und dennoch waren die Processe der Atrophie im Herzen mit voller Deutlichkeit ausgesprochen. Da diese Versuche für unsere Frage entscheidend sind, so will ich dieselben allein ausführlicher beschreiben.

Versuch VII.

Grosses graues Kaninchen, Gewicht 2100 Grm. Beide Vagi werden herauspräparirt und mit Discisionsnadeln, die mit Glycerin befeuchtet, gestochen. Darauf wird die Wunde vernäht. Respirationsfrequenz nimmt nach der Operation ein wenig ab. Herzschläge werden etwas häufiger. Andere Erscheinungen nicht zu beobachten. Die ersten paar Tage ist das Thier traurig, frisst nicht, vom 3. Tage an erholt es sich rasch vollständig. Am 20. Tage nach der Operation werden die Vagi wiederum entblösst und mit der Scheere etwas angeschnitten, darauf wird diese Stelle mit etwas Glycerin und Essigsäure befeuchtet. Die Wunde vernäht. Nach der Operation zeigte das Thier dieselben Erscheinungen wie beim ersten Male. Darauf fing es jedoch wieder an sich zu erholen und sah bereits am 10. Tage vollständig gesund aus. Die ganze Zeit bis zum Tode bot das Thier nichts Auffallendes, nur bestand leichte Herzbeschleunigung — 24—26 in 5 See.

Nach 4 Monaten wurde das Thier getödtet und bot bei der Section folgenden Befund: Beide Vagi mit der Umgebung verwachsen; nach der Präparation zeigte sich an beiden die Injectionsstelle verdickt, stärker ausgesprochen rechts; die verdickten Stellen von blassgrauer Färbung, derb anzufühlen. Das periphere Nervenende bedeutend dünner wie das centrale, von einer ins Grauliche spielenden Farbe. Das Herz im Breitendurchmesser relativ nur unbedeutend vergrössert; rechte Ventrikelhöhle ausgedehnt, Herzmuskel blassgelblich, mürbe. Papillarmuskeln sehr zart. Lungen gut collabirt, überall lufthaltig. Leber normal, Milz klein. In den Nieren Corticalis dunkelroth, Pyramiden blasser. Mässige Fettablagerung auf der Kapsel. Die übrigen Organe normal.

Mikroskopisch betrachtet zeigen die peripheren Nervenenden nur wenige normale Nervenröhren, eine grosse Anzahl anderer befinden sich in verschiedenen Stadien der Degeneration; ferner sieht man noch neu sich bildende in den alten Röhren gelegene Nervenelemente (regenerirte Nervenröhren).

Die mikroskopische Untersuchung von in Chromsäure (0,5 pCt.) oder in Kali bichromici-Lösung (2 pCt.) aufbewahrten Herzpräparaten, ergiebt, dass die Muskelfasern sehr blass und dünner wie normal sind; ihre Querstreifung undeutlich. Die Mehrzahl der Fasern (aus dem linken Ventrikel) enthält Körnchen verschiedener Grösse, welche die Undeutlichkeit der Querstreifung bedingen und welche sich in Essigsäure lösen. Endlich enthält jedes Präparat mehrere Fasern im Zustande der Zenker-schen Degeneration. In einzelnen Präparaten ist eine Menge von Muskelfasern in Stücke von verschiedener Form und Grösse zerfallen. Einige Abschnitte aus dem linken Ventrikel, besonders aus den Papillarmuskeln und aus der Herzspitze zeigen,

[1]) Bekanntlich beobachtet man bei Lungenschwindsucht ebenfalls Fettdegeneration des Herzens.



nach Behandlung mit 0,5—0,1 procentiger Osmiumsäurelösung, ziemlich hochgradige Fettentartung der Muskelfasern. Vermehrung der Muskelkerne hat nicht stattgefunden.

Versuch VIII.

Schwarzes Kaninchen, Gewicht 1460 Grm. Vagi beiderseits blossgelegt und mit Einschnitten versehen: Wunde vernäht. Die ersten Tage nach der Operation ist das Thier traurig, appetitlos; bisweilen ist die Athmung dyspnoisch, der Herzschlag leicht beschleunigt. Nach und nach schwinden alle diese Symptome. $4^1/_2$ Monate später werden bei demselben Thier (Gewicht 1478 Grm.) wiederum beide Vagi herauspräparirt, was jedoch mit einigen Schwierigkeiten verbunden ist, unter das Neurilemm beiderseits wird Sol. arsenic. Fowleri mit einigen Tropfen Glycerin injicirt.

Gleich nach der Operation wird die Athmung etwas langsamer, die Herzaction rascher — 24 in 5 Sec. Das Thier frisst nichts.

6. Beobachtungstag.

Gewicht 1220 Grm., Puls 23 in 5 Sec., Temp. 37, Herztöne dumpf.

13. Beobachtungstag.

Gewicht 1064 Grm., Puls 23 in 5 Sec., Temp. 37. Harn in geringer Quantität, jedoch ohne abnorme Beimengungen. Athmung ruhig.

17. Beobachtungstag.

Gewicht 1818 Grm., Puls 24 in 5 Sec., Temp. 38,7. Das Thier frisst ein wenig, hat sich etwas erholt. Herztöne, wie früher, dumpf.

20. Beobachtungstag.

Gewicht 1070 Grm., Puls 22—24 in 5 Sec., Temp. 38,6.

22. Beobachtungstag.

Gewicht 1097 Grm., Puls 24 in 5 Sec., Temp. 38,7. Der Harn enthält keine normalen Bestandtheile.

25. Beobachtungstag.

Gewicht 1180 Grm., Puls 22 in 5 Sec., Temp. 38,8.

27. Beobachtungstag.

Gewicht 1300 Grm.; von jetzt an nimmt das Gewicht des Thieres rasch zu und hat am 40. Tage nach der Operation 1488 Grm. erreicht.

Am 40. Tage nach der Operation wird das Thier aufgebunden. Nach der Präparation der Vagi ergeben sich an beiden beträchtliche Verdickungen. Es werden oberhalb dieser Verdickungen Ligaturen angelegt und die Vagi oberhalb der Ligaturen durchschnitten. Reizung der peripheren Enden mit Strömen verschiedener Stärke ergiebt: bei starken Strömen, auf dem linken Vagus applicirt, vorübergehende Verlangsamung der einzelnen Schläge des Herzens; schwache Ströme bleiben effectlos. Reizung des rechten Vagus bleibt fast effectlos, Herzstillstand kann überhaupt nicht herbeigeführt werden. Das Thier wird getödtet.

Section. Herz 2,3 Ctm. breit, 2,1 Ctm. lang; rechter Ventrikel dilatirt. Herzfleisch auf dem Durchschnitt blassgelblich gefärbt, die Papillarmuskeln des linken Herzens gelb. Lungen gut collabirt, überall lufthaltig. Leber dunkelroth, Gallenblase mit hellgrüner Galle gefüllt. Milz klein, enthält eine geringe Menge Blut. Die übrigen Organe normal. Der linke Vagus zeigt an der Operationsstelle eine exquisite kolbige Anschwellung von der Grösse eines Hanfkorns; die verdickte Stelle ist graulich gefärbt, fühlt sich ziemlich derb an. Das periphere Ende etwas dünner wie das centrale, von grauer Farbe. Am rechten Vagus dieselben Veränderungen, nur ist die Verdickung geringer. Die peripheren Enden beider Nerven zeigen mikroskopisch geringe Anzahl normaler Nervenröhren, die Mehrzahl in verschiedenen Stadien der Degeneration begriffen, hin und wieder finden sich sich neubildende Nervenelemente.

Im Herzen ist hochgradige Fettdegeneration, namentlich im linken Ventrikel zu constatiren. Nur hier und da einige Stellen mit normalen Muskelfasern. Dazwischen trifft man auf vereinzelte Fasern im Zustande der wachsartigen Degeneration.

Versuch IX.

Kaninchen, Gewicht 1610 Grm.; nach derselben Weise wie in den früheren Versuchen werden unter das Neurilemm des Vagus beiderseits einige Tropfen Sol. arsenic. Fowleri mit Glycerin eingespritzt. Nach der Operation verlangsamt sich die Athmung auf kurze Zeit. Nach einigen Tagen erholt sich das Thier und bietet am 22. Tage nach der Operation nichts Abnormes mehr. Gewicht 1600 Grm., Puls 20 in 5 Sec., Temp. 38,4.

Am 33. Tage nach der Operation werden bei demselben Thier (Gew. 1615 Grm.) in beide Vagi mit der Discisionsnadel Stiche geführt; die Wunde darauf vernäht. Nach der Operation hat sich die Athmung verlangsamt. Das Thier röchelt bei jedem Athemzuge.

Tags darauf:

Gewicht 1605 Grm., Temp. 37,2, Puls 22 in 5 Sec. Das Thier ist traurig, frisst nichts, Athmung verlangsamt.

4. Beobachtungstag.

Gewicht 1554 Grm., Temp. 37,8, Puls 22 in 5 Sec. Harn enthält keine abnormen Bestandtheile.

8. Beobachtungstag.

Gewicht 1450 Grm., Temp. 38,5, Puls 23 in 5 Sec. Das Thier athmet ruhig, ist jedoch noch immer unlustig, frisst schlecht.

11. Beobachtungstag.

Gewicht 1460 Grm., Temp. 38,6, Puls 20 in 5 Sec.

15. Beobachtungstag.

Gewicht 1435 Grm., Temp. 39,1, Puls 21 in 5 Sec.

20. Beobachtungstag.

Gewicht 1514 Grm., Temp, 39,1, Puls 21 in 5 Sec. Das Thier wird jetzt aufgebunden, die Vagi werden herauspräparirt, oberhalb der Operationsstelle unterbunden und oberhalb des Ligaturfadens durchschnitten. Reizung mit dem Inductionsstrom rechts bewirkt Herzstillstand. Bei linksseitiger Reizung wird derselbe nicht hervorgerufen, wohl aber geringe Verlangsamung der Herzaction. Das Thier wird getödtet.

Section. Lungen gut collabirt, lufthaltig. In denselben hier und da kleine graue, luftleere Knötchen eingesprengt. Das Herz zeigt makroskopisch nichts Abnormes, ebensowenig die übrigen Organe. Am linken Vagus recht deutliche kolbige Verdickung, die sich derb anfühlt; am rechten ist die Verdickung ebenfalls vorhanden, aber weniger ausgesprochen.

Mikroskopisch zeigt das periphere Ende des linken Vagus nur eine geringe Anzahl normaler Nervenröhren, die meisten sind degenerirt. Der rechte Vagus hingegen hat meist normale und fast gar keine veränderten Nervenelemente. Im Herzen ausser geringer parenchymatöser Schwellung einiger Partien nichts Abnormes.

Versuch X.

Weisses Kaninchen, Gewicht 1610 Grm. Präparation der Vagi, Injection einiger Tropfen Sol. arsenic. Fowleri mit Glycerin unter das Neurilemm. Wundvernähung. Nach der Operation rasch vorübergehende Dyspnoe. Das Thier hat sich bald erholt.

2. Beobachtungstag.

Gewicht 1659 Grm., Temp. 38,9, Puls 21 in 5 Sec. Athmung ruhig.



3. Beobachtungstag.

Gewicht 1648 Grm., Temp. 37,9. Puls 22 in 5 Sec. Herztöne etwas dumpf, das Thier unlustig.

4. Beobachtungstag.

Gewicht 1640 Grm., Temp. 37,6, Puls 24 in 5 Sec.

5. Beobachtungstag.

Gewicht 1599 Grm., Temp. 37,6, Puls 24 in 5 Sec.

7. Beobachtungstag.

Gewicht 1593 Grm., Temp. 37,2, Puls 22 in 5 Sec.

10. Beobachtungstag.

Gewicht 1546 Grm., Temp. 37,8, Puls 21 in 5 Sec. Herztöne, wie früher, dumpf.

15. Beobachtungstag.

Gewicht 1585 Grm., Temp. 38, Puls 21 in 5 Sec.

18. Beobachtungstag.

Gewicht 1628 Grm., Temp. 38.4, Puls 21 in 5 Sec. Herztöne dumpf.

Am 30. Tage wiegt das Thier 1615 Grm., es wird aufgebunden, die Vagi werden herauspräparirt, mit einem Faden in die Höhe gehoben und mit dem Inductionsstrome von wechselnder Stärke bald der eine, bald der andere [1]), bald wieder gleichzeitig beide gereizt, ohne jedoch, dass Herzstillstand hervorgerufen werden konnte. Stärkere Ströme bewirkten nach 2—3 Sec. wieder vorübergehende Verlangsamung der Herzaction. Das Thier wird getödtet.

Section. Herz 23 Mm. breit und 21 Mm. lang. Herzhöhlen, namentlich des rechten Ventrikels erweitert. Der Herzmuskel auf dem Durchschnitte blassgrau, dazwischen Inseln von gelber Farbe eingesprengt. Musculi papillares dünn, auf dem Durchschnitte gelb. Lungen collabirten gut, überall lufthaltig. Die übrigen Organe normal. An den Vagi beiderseits starke kolbige Anschwellungen von graulicher Farbe. Beiderseits ist das periphere Ende dünner wie das centrale, graulich gefärbt. Das periphere Ende zeigt mikroskopisch nur wenige normale Nervenelemente, sehr viele dagegen in verschiedenen Stadien der Degeneration begriffen, sowie eine geringe Menge neu sich bildender Nervenröhren. Die Untersuchung des Herzens in 35 proc. Aetzkalilösung ergiebt eine grosse Anzahl gekörnter Zellen ohne Kern. Manche Zellen sind fein, andere wieder gröber granulirt. Ausserdem finden sich auch normale Zellen mit gut erhaltener Querstreifung und mit einem oder zwei länglichen Kernen. Präparate, den Mm. papillares entnommen und vorher in Osmiumsäure behandelt, enthalten fast nur entartete Muskelzellen. An in 2 procentig. Kali bichromic.-Lösung gehärteten Schnitten eines Theiles vom Herzen bemerkt man neben herdweise auftretender Fettdegeneration der Muskelfasern an einzelnen Stellen parenchymatöse Schwellung derselben.

Versuch XI.

Bei einem grossen weissen Kaninchen, Gewicht 1650 Grm., werden beide Vagi entblösst und durch dieselben ein mit schwacher Essigsäurelösung getränkter Faden geführt. Das Thier ist die ersten Tage nach der Operation unwohl, frisst nicht, dazwischen hat es Anfälle von Dyspnoe, allein bald erholt es sich und bietet nach kurzer Zeit seinem Aeusseren nach gar keine Veränderungen gegen den Zustand vor der Operation dar. Bei meinen, von Zeit zu Zeit an dem Thiere vorgenommenen Untersuchungen konnte ich nichts Abnormes constatiren, nur waren die Herztöne stets dumpf.

[1]) Zwischen Reizung des einen und des anderen Nerven vergingen gewöhnlich 5—10 Min.



8½ Monate nach der Operation hat das Thier: Gewicht 1685 Grm., Puls 24 in 5 Sec., Temp. 38,7. Es wird aufgebunden und nach Präparation der Vagi finden sich an beiden, in der Mitte, beträchtliche kolbige Verdickungen. Die Nerven werden oberhalb der Verdickungen unterbunden und durchschnitten. Reizung mit verschiedenen Stromstärken giebt links unbedeutende sehr rasch vorübergehende Verlangsamung der Herzaction, rechts bleibt dieselbe vollständig effectlos. Das Thier wird getödtet.

Section. Gut genährter Körper. Weiche Hirnhaut und Gehirn normal. In der Mitte beider Vagi ausgesprochene kolbige Anschwellungen von derber Consistenz und schmutziggrauer Farbe. Die peripheren Enden sind beträchtlich dünner wie die centralen, grau gefärbt. Herz 2,3 Ctm. breit, 2 Ctm. lang. Rechter Ventrikel dilatirt. Musculatur auf dem Durchschnitt graugelb. Papillarmuskeln verdünnt, durchgängig gelb gefärbt. Im Septum ventriculorum ebenfalls gelb gefärbte Herde eingesprengt. Lungen gut collabirt, überall lufthaltig. In den übrigen Organen nichts von der Norm Abweichendes zu bemerken.

Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Vagusenden zeigt eine nur geringe Anzahl normaler und eine grössere Menge von in verschiedenen Stadien der Verfettung begriffenen Nervenröhren; der Rest der Nerven besteht aus freien Nervenfäden mit allen Attributen der normalen Fasern, das einzige Auffallende wäre vielleicht eine beträchtliche Verschmälerung der Myelinscheide. In der Umgebung der Operationsstelle ist zwischen die Nervenfasern recht viel faseriges Bindegewebe gelagert. Die in 35 proc. Aetzkalilösung behandelten, schon für das blosse Auge gelb erscheinenden Stellen aus der Herzmusculatur bestehen zum grössten Theil aus Muskelzellen, die mit Körnern von verschiedener Grösse angefüllt sind und deshalb den Kern nicht erkennen lassen. Osmiumpräparate (0,5 proc.) aus denselben Partien zeigen, dass die Muskelfasern meist mit Körnchen gefüllt sind, die sich in der Lösung dunkelviolett gefärbt haben. Besonders deutlich ist dies an Präparaten aus den Papillarmuskeln des linken Ventrikels.

An mit 2 proc. Kali bichrom.-Lösung behandelten Schnitten sieht man ausser der herdartigen Fettdegeneration noch parenchymatöse Schwellung und eine wachsartige Degeneration. Letzterer Process findet sich in recht grossen Bezirken des Herzmuskels. In den übrigen Abschnitten die Querstreifung erhalten, wenn auch nicht ganz deutlich. Die einzelnen Primitivfasern sind blass und dünn.

Indem ich hiermit die Beschreibung meiner Versuche an Kaninchen beschliesse, kann ich nicht umhin, die Aufmerksamkeit auf eine, namentlich im letzten Versuch sehr deutlich ausgesprochene Erscheinung zu lenken. Schon in den früheren Versuchen haben wir gesehen, dass Reizung der peripheren Vagusenden nicht im Stande ist, Herzstillstand hervorzurufen, sondern nur die Herzaction verlangsamt. Allein das Mikroskop gab uns in allen diesen Fällen eine hinweisende Erklärung dafür: wir fanden die Mehrzahl der Nervenfasern im Zustande der Degeneration. Im letzteren Versuche waren jedoch nur sehr wenige Fasern degenerirt und doch gab Reizung der peripheren Vagusenden nicht blos keinen Herzstillstand, sondern auch eine Verlangsamung der Herzcontractionen kam nur bei linksseitiger Application des Stromes zu Stande, während sie bei rechtsseitiger Reizung ebenfalls ausblieb. Die Erklärung für diese selt-



same Thatsache dürften wir in einer Arbeit Prof. Taschanoff's[1]) finden. Schon vor ihm hat Soltmann[2]) nachgewiesen, dass bei neugeborenen Thieren Reizung der Hirnhemisphären nicht blos nicht im Stande ist, ihre Hirn- und Rückenmarksreflexe herabsetzende Wirkung voll zur Geltung zu bringen, sondern dass auch Erregung des Vagus nur einen sehr schwachen hemmenden Einfluss auf die Herzcontractionen entfaltet, so dass die Zahl derselben nur in geringem Grade herabgesetzt wird, Herzstillstand jedoch sehr selten dadurch hervorgerufen werden kann. Nach Taschanoff liegt die Ursache hierfür in einer relativ schwachen Entwickelung der Nervenfasern des Vagus junger Thiere (z. B. neugeborener Kaninchen). Zu gleicher Zeit weist der Autor darauf hin, dass in der Physiologie der Nervenfunction die Dicke der Myelinschicht eine besonders wichtige Rolle spielen muss, was aus dem Umstande hervorgeht, dass gerade diese Schicht es ist, welche bei neugebordnen Kaninchen vorherrschend schwach ausgebildet gefunden wird.

Ziehen wir das Gesagte in Betracht, so werden wir uns leicht die Misserfolge der Vagusreizung im letzten Versuche erklären können — hier hatten wir es ebenfalls mit dünnen Nervenfasern (Fasern, welche in der Regeneration einbegriffen waren), welche mit einer schwach entwickelten Markscheide umgeben waren, zu thun.

Ich gehe jetzt zu meinen Reizversuchen an Tauben über.

Um bei diesen Thieren Entzündung der Vagi hervorzurufen, machte ich in die betreffenden Nerven nach vorgängiger Präparation derselben Stiche mit der Discisionsnadel, welche vorher mit irgend einer reizenden Flüssigkeit befeuchtet war. Als Resultat dieser Versuche stellte sich meist heraus, dass die so operirten Thiere entweder in derselben Zeit starben, wie Tauben nach doppelseitiger vollständiger Vagusdurchschneidung oder gar noch früher. Trat das erste ein, so waren die Erscheinungen intra vitam ganz analog denen nach completer Vagusdurchschneidung. Im anderen Falle waren einige Besonderheiten zu constatiren. Unter vielen solcher Versuche erlaube ich mir folgende wiederzugeben.

Versuch XII.

Einer Taube, Gewicht 307 Grm., werden in die Vagi Stiche mit einer in Sol. arsenic. Fowleri getauchten Nadel gemacht.

1. Beobachtungstag.

Vor der Operation Gewicht 307 Grm., Temp. 42, Puls 15 in 5 Sec., Resp. 40 in 1 Min.

Nach der Operation Gewicht 30,7 Grm., Temp. 39,9, Puls 22 in 5 Sec., Resp.

---

[1]) Tarchanoff, Ueber die psychomotorischen Centren bei neugeborenen Thieren. St. Petersburg 1878.

[2]) Soltmann, Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen. Jahrbücher für Kinderheilkunde. Bd. XI.



20 in 1 Min., rasch vorübergehende Dyspnoe. In den Käfig gebracht hält sich das Thier schlecht auf den Beinen, wankt.

2. Beobachtungstag.

Gewicht 335 Grm., Temp. 39,6, Puls 29 in 5 Sec., Resp. 14 in 1 Min. Das Thier ist traurig, frisst wenig, Herztöne dumpf. Der Kropf ein wenig durch Futteranhäufung aufgetrieben.

3. Beobachtungstag.

Gewicht 273 Grm., Temp. 38,6, Puls 32 in 5 Sec., Resp. 10 in 1 Min. Das Thier frisst und trinkt. Der Kropf ist fast leer. Herztöne dumpf.

4. Beobachtungstag.

Gewicht 245 Grm., Temp. 38, Puls über 30 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min. Das Thier ist unlustig. Der Kropf ist fast leer. Herztöne dumpf.

Tod am Morgen des 5. Tages.

Section. Gewicht 240 Grm. Im Kropf und Magen Hafer enthalten. Das Herz im Umfang verkleinert, die Musculatur auf dem Durchschnitt graulich mit eingesprengten gelben Flecken. In den übrigen Organen nichts von der Norm Abweichendes zu bemerken. Vagi zeigen an der Operationsstelle Anschwellungen von dunkelrother Farbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die peripheren Nervenenden im Zustande der beginnenden Degeneration begriffen. Im Herzen findet sich herdartige Fettentartung der Muskelfasern.

Versuch XIII.

Einer Taube, Gewicht 348 Grm., werden in die Vagi Stiche mit einer in faulende Flüssigkeit getauchten Nadel gemacht.

1. Beobachtungstag.

Vor der Operation Gewicht 348 Grm., Temp. 41,8, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 48 in 1 Min.

Nach der Operation Gewicht 348 Grm., Temp. 40,2, Puls 21 in 5 Sec., Resp. 32 in 1 Min. Unmittelbar nach der Operation etwas Athembeschwerden, die rasch schwinden. Das Thier in den Käfig gebracht, hält sich schlecht auf den Beinen, wackelt.

2. Beobachtungstag.

Gewicht 225 Grm., Temp. 39,3, Puls über 30 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min. Im Kropf eine mässige Menge Futter enthalten. Das Thier athmet ruhig, frisst wenig, ist traurig, sitzt mit gesträubten Federn im Winkel des Käfigs.

3. Beobachtungstag.

Gewicht 302 Grm., Temp. 38,6, Puls über 30 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Nach wie vor unlustig. Herztöne dumpf. Athmung ruhig. Der Kropf ein wenig durch Futteranhäufung aufgetrieben.

4. Beobachtungstag.

Gewicht 287 Grm., Temp. 36,8, Puls 30 in 5 Sec., Resp. 20 in 1 Min. Das äussere Aussehen des Thieres wie gestern. Herztöne dumpf.

5. Beobachtungstag.

Gewicht 264 Grm., Temp. 36,6, Puls 30 in 5 Sec., Resp. 20—32 in 1 Min. Dasselbe äussere Aussehen wie gestern. Herztöne dumpf, zuweilen aussetzend. Athmung arythmisch. Tod am Abend. Gewicht 262 Grm.

Section. Vagi zeigen an den Operationsstellen Anschwellungen, die sich etwas nach oben und nach unten von den Stichstellen erstrecken. Der Nervenstamm selbst ist an der Operationsstelle grau gefärbt, mit dunkelrothen Flecken besäet. Das Herz im Umfang verkleinert. Die Musculatur auf dem Durchschnitt graulich mit einge-



sprengten gelben Flecken. Im Kropf, Oesophagus und Magen Hafer enthalten. Uebrige Organe nicht verändert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die peripheren Nervenenden als im Zustande der beginnenden Entartung begriffen. Im Herzen findet sich hochgradige Fettentartung der Muskelfasern.

In einigen Versuchen starben die Tauben entweder an demselben Tage oder am anderen Tage nach der Operation, ohne dass die Section eine genügende Ursache für das rasche Eintreten des Todes ergeben hätte. Möglich, dass in diesen Fällen der Grund für den plötzlichen Tod in einer durch die reizende Flüssigkeit bedingten Erregung der centripetalen Vagusbahnen, die ihrerseits auf dem Wege des Reflexes eine Erschlaffung der Nervencentren (une sideration des centres nerveux nach P. Bert)[1]) herbeiführten, zu suchen ist. Dass in der That durch unsere Manipulationen eine, wenn auch vorübergehende, Erregung der Nerven stattfand, lehrt die in einigen Versuchen entweder unmittelbar oder einige Zeit nach der Operation beobachtete Verlangsamung der Herzaction.

Jetzt folgen einige Versuche, bei denen die Thiere eine längere Zeit am Leben bleiben.

Versuch XIV.

Einer Taube, Gewicht 340 Grm., werden unter das Neurilemm beider Vagi einige Tropfen Glycerin mit Sol. arsenic. Fowleri injicirt. Das Thier hat sich bald von dem Eingriffe erholt. Es wird 82 Tage nach der Operation getödtet.

Section. Beide Vagi tragen exquisite Verdickungen von ovaler Form, von der Grösse eines Hanfkornes und von bräunlichgrauer Farbe; die peripheren Enden sind etwas verdünnt. Bei Betrachtung mit der Loupe sind dieselben weniger durchsichtig und graulich gefärbt. Herzgrösse fast normal, die Musculatur auf dem Durchschnitte graulich verfärbt, dazwischen sind gelbe Stellen eingesprengt. Die Papillarmuskeln, namentlich im linken Ventrikel, fast durchgängig gelb. In den übrigen Organen nichts Auffälliges.

Mikroskopisch zeigen sich die peripheren Enden der Nervenfasern in verschiedenen Stadien der Entartung, andere wieder in Neubildung begriffen. Im Herzen parenchymatöse und Fettdegeneration der Muskelfasern, an einzelnen Stellen, besonders an dem linken Ventrikel, hochgradig ausgesprochen.

Versuch XV.

Bei einer Taube, Gewicht 315 Grm., werden beide Vagi mit einer in Glycerin und verdünnte Essigsäure getauchten Nadel verletzt. Nach der Operation tritt Verlangsamung der Athmung (10—12 in 1 Min.) und Vermehrung der Herzschläge ein. Die erste Zeit ist das Thier unwohl, frisst wenig, nimmt daher an Gewicht ab (Minimalgewicht 280 Grm.). Später kehrt die Athmung zur Norm zurück, das Thier fängt an zu fressen und unterscheidet sich bald in Nichts mehr von einem Gesunden, nur besteht leichte Pulsbeschleunigung fort.

16. Beobachtungstag.

Gewicht 290 Grm., Temp. 41, Puls 24 in 5 Sec., Resp. ca. 36 in 1 Min. Herztöne etwas dumpf, bei Aufregung steigert sich Athem und Pulsfrequenz.

[1]) P. Bert, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870.



17. Beobachtungstag.

Gewicht 293 Grm., Temp. 40,5, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 36 in 1 Min.

18. Beobachtungstag.

Gewicht 310 Grm., Temp. 41,7, Puls 24 in 5 Sec., Resp. 36 in 1 Min.

19. Beobachtungstag.

Gewicht 302 Grm., Temp. 41,3, Puls 32 in 5 Sec , Resp. 36 in 1 Min. Herzcontractionen vermehrt, dazwischen aussetzend. Herztöne dumpf.

20. Beobachtungstag.

Gewicht 294 Grm., Temp. 41, Puls 25,27 in 5 Sec., Resp. 36 in 1 Min.

21. Beobachtungstag.

Gewicht 303 Grm., Temp. 40,8, Puls 18,25 in 5 Sec., Resp. 36 in 1 Min.

Jetzt werden zum zweiten Mal bei demselben Thier beide Vagi aufgesucht, unterbunden und oberhalb des Ligaturfadens durchschnitten. Reizung des rechten peripheren Endes mit verschiedenen Stromstärken bewirkt eine geringe Abnahme der Zahl der Herzschläge, die aber rasch wieder vorübergeht. Links Reizung effectlos. Das Thier wird getödtet.

Section. An beiden Vagi Verdickungen von Eiform, hanfkorngross und graubraun gefärbt. Die peripheren Enden grau. Herz kegelförmig. Musculatur auf dem Durchschnitte grau gefärbt mit gelben Inseln durchsetzt. Papillarmuskeln durchgängig gelb. In den übrigen Organen nicht Auffallendes. Mikroskopisch zeigen die peripheren Enden der Vagi verschiedene Stadien der Degeneration der Nervenelemente. Die gelbgefärbten Stellen aus der Herzmusculatur in 35 proc. Aetzkalilösung behandelt und mikroskopisch untersucht, zeigen exquisite Fettentartung der Muskelzellen. An in Kali bichrom.-Lösung (2 proc.) gehärteten Schnitten sieht man ein Mal parenchymatöse Schwellung und zweitens in Herden auftretende Fettdegeneration des Herzfleisches, und zwar nimmt letztere entweder ganze Bezirke ein oder sie beschränkt sich auf einzelne Fasern; dazwischen liegen auch völlig normale Muskelfasern. Dagegen sind die Papillarmuskeln durchweg fettig degenerirt.

Versuch XVI.

Einer Taube, Gewicht 290 Grm., werden in die Vagi Stiche mit einer in faulende Flüssigkeit getauchten Nadel gemacht.

1. Beobachtungstag.

Vor der Operation: Temp. 41,7, Puls 12 in 5 Sec., Resp. 40 in 1 Min.
Nach der Operation: Temp. 39.7, Puls 15 in 5 Sec., Resp. 20 in 1 Min.

2. Beobachtungstag.

Gewicht 255 Grm., Temp. 39.5, Puls 17 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min. Das Thier ist unlustig, frisst wenig. Athmung ruhig. Das Kropf ist leer.

3. Berbachtungstag.

Gewicht 262 Grm., Temp. 40,6, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min. Das äussere Aussehen des Thieres wie gestern, im Kropf mässige Menge Futter enthalten. Herztöne dumpf, zuweilen aussetzend. Der Kehlkopf erweitert sich beträchtlich während der Inspiration.

4. Beobachtungstag.

Gewicht 275 Grm., Temp. 40,7, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 32 in 1 Min. Das Thier frisst ein wenig.

5. Beobachtungstag.

Gewicht 255 Grm., Temp. 41, Puls 13 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

6. Beobachtungstag.

Gewicht 270 Grm., Temp. 41., Puls 15 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.



7. Beobachtungstag.

Gewicht 272 Grm., Temp. 41,5, Puls 17 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

9. Beobachtungstag.

Gewicht 274 Grm., Temp. 40,6, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min. Der Kehlkopf erweitert sich normal während der Inspiration. Herztöne dumpf.

10. Beobachtungstag.

Gewicht 278 Grm., Temp. 41,8, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min.

14. Beobachtungstag.

Gewicht 280 Grm., Temp. 41,4, Puls 16 in 5 Sec., Resp. 28 in 1 Min. Herztöne dumpf, zuweilen aussetzend.

16. Beobachtungstag.

Gewicht 278 Grm., Temp. 41,6, Puls 17 in 5 Sec.

17. Beobachtungstag.

Gewicht 280 Grm., Temp. 41,9, Puls 17 in 5 Sec. Das Thier unterscheidet sich im Allgemeinen in nichts von einem gesunden. Herztöne dumpf.

18. Beobachtungstag.

Gewicht 274 Grm., Temp. 42, Puls 20 in 5 Sec.

20. Beobachtungstag.

Gewicht 287 Grm., Temp. 42,1, Puls 19 in 5 Sec.

21. Beobachtungstag.

Gewicht 281 Grm., Temp. 42,1, Puls 30 in 5 Sec.

22. Beobachtungstag.

Gewicht 293 Grm., Temp. 42,4, Puls ca. 30 in 5 Sec.

23. Beobachtungstag.

Gewicht è99 Grm., Temp. 41,8, Puls 22 in 5 Sec.

24. Beobachtungstag.

Gewicht 304 Grm., Temp. 42,4, Puls 24 in 5 Sec.

25. Beobachtungstag.

Gewicht 305 Grm., Temp. 42,6, Puls 26 in 5 Sec.

26. Beobachtungstag.

Gewicht 304 Grm., Temp. 42,1, Puls 27 in 5 Sec.

27. Beobachtungstag.

Gewicht 297 Grm., Temp. 42,1, Puls 25 in 5 Sec.

28. Beobachtungstag.

Gewicht 292 Grm., Temp. 42,3, Puls 27 in 5 Sec.

Section. An beiden Vagi Verdickungen von ovaler Form; diese Verdickungen mit der Umgebung verwachsen. Die peripheren Nervenenden bedeutend dünner, wie die centralen, von einer in's Grauliche spielenden Farbe. Herz etwas ausgedehnt, Musculatur auf dem Durchschnitte grau gefärbt, mit gelben Inseln durchsetzt. Mikroskopisch zeigen die peripheren Enden der Vagi hochgradig ausgesprochene Degeneration. Die Herzmusculatur ebenso verändert, wie im vorigen Versuche.

Versuch XVII.

Bei einer Taube, Gewicht 348 Grm., werden beide Vagi mit einer in Glycerin und Sol. arsenicalis Fowleri getauchten Nadel verletzt.

1. Beobachtungstag.

Vor der Operation: Gewicht 348 Grm., Temp. 41,8, Puls 15 in 5 Sec., Resp. 40 in 1 Min.

Nach der Operation: Gewicht 348 Grm., Temp. 38,6, Puls 19 in 5 Sec., Resp. 24 in 1 Min.



2. Beobachtungstag.

Gewicht 336 Grm., Temp. 40,2, Puls 19 in 5 Sec., Resp. 30 in 1 Min. Das Thier ist unlustig. frisst schlecht; der Kehlkopf erweitert sich beträchtlich während der Inspiration, Kropf mässig mit Futter gefüllt.

3. Beobachtungstag.

Gewicht 337 Grm., Temp. 40,1, Puls 19 in 5 Sec., Resp. 30 in 1 Min. Aeusseres Aussehen wie gestern.

4. Beobachtungstag.

Gewicht 306 Grm., Temp. 40,1, Puls 22 in 5 Sec., Resp. 30 in 1 Min. Das Thier nach wie vor traurig, sitzt meist mit gesträubten Federn im Winkel, frisst schlecht, Herzschläge setzen dazwischen aus. Töne dumpf.

5. Beobachtungstag.

Gewicht 276 Grm., Temp. 40,6, Puls 23 in 5 Sec., Resp. 20 in 1 Min.

6. Beobachtungstag.

Gewicht 263 Grm., Temp. 41,4, Puls 20 in 5 Sec.

7. Beobachtungstag.

Gewicht 297 Grm., Temp. 41,4, Puls 22 in 5 Sec. Bei jeder Inspiration trat leichte Beschleunigung der Herzaction ein, das Thier erholt sich, frisst ein wenig.

8. Beobachtungstag.

Gewicht 298 Grm., Temp. 41,6, Puls 23 in 5 Sec.

9. Beobachtungstag.

Gewicht 298 Grm., Temp. 41,4, Puls 23 in 5 Sec. Herztöne etwas dumpf, der Rhytmus sehr wechselnd.

10. Beobachtungstag.

Gewicht 310 Grm., Temp. 41,1, Puls 22 in 5 Sec.

11. Beobachtungstag.

Gewicht 294 Grm., Temp. 42, Puls 23 in 5 Sec.

12. Beobachtungstag.

Gewicht 317 Grm., Temp. 42,1, Puls 24 in 5 Sec.

13. Beobachtungstag.

Gewicht 313 Grm., Temp. 42, Puls 24 in 5 Sec.

14. Beobachtungstag.

Gewicht 337 Grm., Temp. 41,9, Puls 24 in 5 Sec.

15. Beobachtungstag.

Gewicht 345 Crm., Temp. 42,1, Puls 24 in 5 Sec., Resp. 40 in 1 Min.

Die folgenden Tage blieben Gewicht, Temperatur, Puls und Respiration ziemlich constant. Herztöne stets dumpf, dazwischen aussetzend. Am 28. Tage nach der Operation wird das Thier getödtet.

Section. Beide Vagi verdickt, die peripheren Enden von ziemlich grauer Farbe. Herz scheinbar etwas verbreitert. Musculatur auf dem Durchsshnitte graulich, hier und da mit gelben Inseln durchsetzt.

Das Mikroskop zeigt geringfügige, nur herdweise auftretende parenchymatöse Schwellung und recht beträchtlich fettige Entartung der Muskelfasern, die peripheren Enden ebenso verändert, wie am vorigen Tage.

Fasse ich die Resultate der letzten Versuchsreihe kurz zusammen, so ergeben sich fast in allen Fällen dieselben Veränderungen, die je nach der seit dem Operationstage verstrichenen Zeit verschieden waren. Starb das Thier in den ersten Tagen nach der Operation, so waren die anatomischen Veränderungen im Herzen genau mit denen identisch, welche nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung zu Stande kommen, und zwar

bestanden sie in einer bald schwächeren, bald stärkeren Fettentartung der Muskelzellen. Lebte das Thier hingegen längere Zeit nach der Operation, so boten auch die Veränderungen im Herzen ein anderes Bild. In solchen Fällen sah man neben Fettdegeneration noch eine, wenn auch geringe parenchymatöse Schwellung, sowie auch einfache Atrophie der Primitivfasern. Letztere war namentlich deutlich bei Kaninchen ausgesprochen, wo ohne jegliche Zeichen der Schwellung oder der fettigen Degeneration, die einzelnen Fasern nur sehr dünn und blass waren und eine schwach ausgeprägte Querstreifung zeigten. Endlich kam dazwischen auch die Zenker'sche Entartung der Muskelzellen zur Beobachtung.

Die constanteste und verbreitetste Erscheinung war jedoch die in Herden auftretende fettige Degeneration des Herzmuskels. Fragen wir nach den nächsten Ursachen einer derartigen fettigen Atrophie, so müssen wir uns zunächst umsehen, wann und unter welchen Bedingungen derartige Zustände überhaupt am häufigsten sind. Bekanntlich kommt fettige Degeneration des Herzens entweder in Folge eine localen Leidens dieses Organes (Pericarditis, Endocarditis etc.) oder im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit, wie Typhus etc., zur Entwickelung, oder sie entsteht nach Phosphorvergiftung, oder während einer Inanition, oder sie begleitet gewisse Arten der Anämie u. s. w. Durchmustern wir unsere Versuche, so sehen wir jedoch, dass keine von den aufgezählten Krankheitsformen zur Erklärung der beobachteten Erscheinungen herbeigezogen werden kann. Mithin bleibt nichts übrig, als die Fettdegeneration bei unseren Versuchsobjecten auf die beschriebenen Veränderungen im Bereiche der Vagi zurückzuführen; eine Vermuthung, die um so mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn man den Umstand berücksichtigt, dass die fettige Atrophie am stärksten dort ausgesprochen war, wo die stärksten anatomischen Veränderungen der Nervenelemente des Vagus gefunden wurden und dass dieselbe Degeneration ganz ausbleiben konnte, wenn die Affection der Vagi nur sehr geringfügig war oder wenn sie sich auf einen Nerven allein beschränkte, während der andere verhältnissmässig frei blieb. Als Beispiel hierfür führe ich Versuch IX an. Hier ist eine stärkere Structurveränderung nur am rechten Vagus zu constatiren, der linke weist, ausser einer geringen Perineuritis, fast nur intacte Nervenelemente auf; gleichzeitig sind auch Veränderungen der Herzstructur so gut wie nicht vorhanden [1]).

Zum Schluss erlaube ich mir, die Resultate meiner letzten Versuche kurz in folgenden Sätzen zu resumiren:

---

[1]) Die im betreffenden Versuche beschriebenen anatomischen Veränderungen der Herzmuskelfasern haben eine gewisse Analogie mit den Erscheinnngen, welche in den willkürlichen Muskeln nach Durchschneidung oder Verletzung ihrer Nervenstämme zu Stande kommen.



1. Die Vagi zeigen an den Operationsstellen mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinungen der Entzündung (Perineuritis et Neuritis circumscripta).

2. In den peripheren Enden findet eine allmälige Degeneration neben gleichzeitiger Regeneration von Nervenelementen statt.

3. Die functionellen Störungen, welche sich nach den verschiedenartigsten Verletzungen der Vagi ausbilden, sind nach ihrer Qnalität verschieden und ist diese Verschiedenartigkeit wahrscheinlich auf den Umstand zurückzuführen, dass bei den pathologischen Processen, welche sich an die Verletzungen anschliessen, in den einzelnen Versuchen nicht immer Nervenfasern von derselben Quaiität betroffen werden.

4. Unter den verschiedenartigen functionellen Störungen sind Veränderungen der Herzaction — Verlangsamung, Beschleunigung der Herzthätigkeit etc. — die häufigsten.

5. Reizversuche der peripheren Vagusenden mit dem Inductionsstrom ergeben in derartigen Fällen entweder ein vollständiges Aufgehobensein der Thätigkeit des Herzhemmungsmechanismus oder aber blos eine Herabsetzung derselben.

6. Die in unserer letzten Versuchsreihe beobachteten Structurveränderungen des Herzmuskels sind als directe Folge der pathologischen Vorgänge, welche sich in den Vagi abspielten, anzusehen, und zwar deshalb:
  a) weil keinerlei andere Momente, die uns das Zustandekommen dieser anatomischen Läsionen hinreichend erklären würden, dafür verantwortlich gemacht werden können und
  b) weil in der Mehrzahl der Fälle die Structurveränderungen des Herzens ihrer Intensität nach proportional den anatomischen Veränderungen in den Vagi sind.

V.

Aus einer ganzen Anzahl obiger Versuche haben wir ersehen, dass Vagusdurchschneidung sowohl, als auch verschiedene irritative Vorgänge in diesen Nerven Structurveränderungen des Herzmuskels nach sich ziehen. Jetzt ist es unsere Aufgabe, die Art und Weise des Zustandekommens der beschriebenen Ernährungsstörungen im Herzmuskel, wie sie nach derartigen Manipulationen an den Vagi beobachtet werden, zu erklären; eine Aufgabe, deren Lösung fast unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege stehen. Weit entfernt, dieselbe definitiv entscheiden zu wollen, möchte ich hier nur auf einige Punkte, die uns das Verständniss für diese räthselhaften Vorgänge in etwas erleichtern könnten, hinweisen. — Wie bereits oben bei Beschreibung der einzelnen Versuche erwähnt, sehen wir nach den verschiedenen Operationen an den Vagusnerven in der Mehrzahl der Fälle recht beträchtliche Functionsstörungen des Herzens, welche sich meist in Beschleunigung, nur selten in Verlangsamung der einzelnen

Schläge oder anderen Erscheinungen äusserten, eintreten. Es lag demnach nichts näher, als die Ursache für die Ernährungsstörungen des Herzmuskels in diesen functionellen Störungen des Herzens zu suchen. Dafür würden unter anderen auch einige physiologische Thatsachen sprechen. So z. B. hat Traube[1]), als er sich mit der Frage nach der Bedeutung der regulatorischen Herzcentren für die Oeconomie dieses Organes beschäftigte, die Ansicht ausgesprochen: der regulatorische Apparat des Herzens retardirt in rhytmischer Weise den Verbrauch der dem Herzen zugeführten Spannkräfte. „Die Spannkräfte, die dem Herzen zufliessen", sagt der berühmte Experimentator, „sind in dem die Coronararterien durchströmenden Blut enthalten; sie werden dem Herzmuskel und dem musculomotorischen Nervensystem continuirlich zugeführt." Durch das regulatorische System nun wird der Consum der Kraftmengen je danach, wie rasch sie sich umbilden, geregelt. Fängt das Herz an, sich viel häufiger, als normal, zusammenzuziehen, dann müsste leicht der Fall eintreten können, dass der Zufluss von Spannkräften mit deren Verbrauch nicht Schritt hält und der Herzmuskel in einen gefährlichen Ermüdungszustand geräth.

Zu derartigen Schlussfolgerungen gelangte der genannte Autor während seiner Versuche mit Vagusdurchschneidung. Der überaus rasch eintretende Tod der Thiere in einzelnen Fällen, wo absolut keine Veränderungen in den Lungen bestanden, schien ihm anders unerklärlich. Als weitere Stützen für seine oben erwähnte Ansicht führt Traube die beiden folgenden Versuche an:

I. Versuch. Reizt man bei einem curaresirten Thiere das periphere Vagusende mit Inductionsstrom, so tritt bekanntlich Herzstillstand in der Diastole ein und zugleich sinkt der Blntdruck sofort. Hört die Reizung auf, so fängt die Herzthätigkeit, und zwar in einer gegen früher beschleunigten Weise wieder an, gleichzeitig steigt der Blutdruck und erreicht eine grössere Höhe, wie vor der Vagusreizug. Traube legt diesen Versuch dahin aus, dass er eine während der Diastole stattfindende Anhäufung von Spannkräften annimmt. Fängt jetzt nach beendigter Reizung die Herzthätigkeit wieder an, so geschieht das eben in Folge dieser Anhäufung in verstärkter Weise.

II. Versuch. Wird bei einem curarisirten Thiere die beiderseitige Vagusdurchschneidung ausgeführt und nach einiger Zeit die künstliche Athmung sistirt, so hört 4—5 Minuten darauf auch die Herzaction auf. Bei Thieren mit intacten Vagi geschieht letzteres erst nach bedeutend längerer Zeit, nach ca. 11 Minuten[2]). Im Hinblick auf diese Versuche nun sieht Traube den Grund für den Tod der Thiere nach Vagusdurch-

[1]) Traube l. c.

[2]) Gegenwärtig lassen sich diese Traube'schen Versuche auch anders erklären.



schneidung (in einzelnen Fällen) in einer Ermüdung des Herzens, welche in Folge des Aufhörens eines regulirenden Einflusses des Vagus auf die Ernährung des Herzmuskels zu Stande kommt.

Noch vor Traube haben Czermak und Piotrowsky[1]) die Beobachtung gemacht, dass das ausgeschnittene Herz von Kaninchen vor seinem vollständigem Absterben eine variirende Anzahl von Contractionen ausführt, und zwar ist die Zahl derselben davon abhängig, in welchem Zustande sich die Vagi vor dem Ausschneiden des Herzens befanden. Ging eine Reizung der Nerven dem Ausschneiden vorher, so pulsirte das Herz länger und häufiger, als wenn die Nerven kurz vor der Herausnahme des Herzens durchschnitten wurden. In der Mitte zwischen diesen zwei Extremen steht in Bezug auf Dauer und Zahl der Herzcontractionen das einem normalen Thiere entnommene Herz. Aus diesen Versuchen folgerten die Autoren, dass durch Vagusreizung eigentlich nicht sowohl die Entwickelung der nach aussen übertragbaren Kräfte des musculomotorischen Nervensystems selbst, sondern wesentlich nur die Uebertragung dieser Kräfte auf die Muskelsubstanz gehemmmt und regulirt werde.

Dr. Coats[2]) im Laboratorium von Ludwig machte die Beobachtung, dass ein Froschherz, nachdem man mit der Vagusreizung aufgehört hat, in einem kurzen Zeitabschnitte stärkere Contractionen ausführt, wie vor der Reizung. Indem der Autor diese Thatsachen mit den von Czermak und Piotrowsky gefundenen in Zusammenhang bringt, meint er annehmen zu müssen, dass während der Dauer der Vagusreizung das musculomotorische Nervensystem des Herzens sich erhole. Weiter hat derselbe Autor gefunden, dass dazwischen das Froschherz unregelmässige, bald in der Intensität, bald in der Dauer sehr wechselnde Contractionen ausführen kann und dass diese Unregelmässigkeit bisweilen periodisch wiederkehrt. Bringt man in solchen Fällen durch Vagusreizung einen länger dauernden Herzstillstand hervor, so werden die darauf folgenden Herzschläge, wenigstens für eine kurze Zeit lang, wieder vollständig regelmässig. Ob dieses dadurch zu erklären ist, dass während der Ruhepause in der Action das Herz Zeit gewinnt, sich zu erholen, oder ob in solchem Falle der Vagus selber irgend einen Einfluss übt, alles das lässt die Coats'sche Arbeit unerörtert. Aus allen diesen angeführten Thatsachen dürfte es immerhin gestattet sein, folgenden Schluss abzuleiten: entzieht man das Herz dem Einflusse des regulatorischen Systems, so wirkt dieses in ungünstiger Weise auf die Ernährung des Muskels zurück und führt zu einer Ermüdung desselben. Ist es jedoch constatirt,

---

[1]) Czermak und Piotrowsky, Sitzungsberichte der Wiener Academie. Bd. XXV. S. 431.

[2]) Coats, Arbeiten aus dem physiologischen Institut zu Leipzig. 1870.



dass nach Vagusdurchschneidung in Folge Veränderungen in der Herzfunction Bedingungen eintreten, welche Alterationen in der Ernährung des Herzmuskels und Ermüdung desselben bewirken, so wird es verständlich, dass dieselben Einflüsse bei länger dauernder Einwirkung endlich zu Structurveränderungen in dem betreffenden Organe führen können.

Natürlich bin ich weit davon entfernt, alle im Herzen vorkommenden anatomischen Läsionen als nur auf die obige Weise, nämlich in Folge von Punctionsstörungen entstanden, ansprechen zu wollen; es ist leicht möglich, dass den Vagi ein unmittelbares Eingreifen in die Ernährungsvorgänge des Herzens zukommt; genügende Beweise dafür giebt es jedoch bis jetzt in der Literatur noch keine. Freilich behauptet Prof. Eichhorst auf Grund seiner Atropinversuche, dass der Vagusstamm besondere trophische Fasern führt, welche die Ernährung des Herzens reguliren; wir haben jedoch bereits oben gesehen, wie wenig vollgültig seine Beweismittel dafür sind. Endlich ist es auch nicht unmöglich, dass die Vagi durch Vermittelung der Gefässnerven die Ernährung des Herzens beeinflussen; allein auch für diese Ansicht lassen sich keine positiven Daten beibringen, ja es ist nicht einmal bekannt, in welchem Nervenstamm die Gefässnerven des Herzens verlaufen[1]).

Dem sei nun, wie ihm wolle; für unsere Aufgabe ist es von Wichtigkeit, dass die Ernährung des Herzens unter Anderem von einem regelmässigen Functioniren des zehnten Hirnnervenpaares abhängig ist und dass die Structurveränderungen im Herzen in einem bestimmten Zusammenhange mit Veränderungen oder mit Aufgehobensein der Functionen des Vagus stehen. Diese Thatsache bietet grosses theoretisches sowohl, wie practisches Interesse dar und hoffentlich gelingt es, mit seiner Zuhülfenahme viele dunkle Seiten in der Pathologie des Herzens in etwas zu klären. Es ist leicht möglich, dass eben in der ungenügenden Function der genannten Nerven theilweise die nächste Ursache für das Zustandekommen der degenerativen Processe der Herzmusculatur, wie wir sie im Verlaufe unserer Arbeit geschildert haben, zu suchen ist.

[1]) In einem Falle wurde bei einer Taube, der beiderseits die Vagi mit einem Faden unterbunden waren und welche am 3. Tage danach zu Grunde ging, im Herzen mikroskopisch eine so hochgradige Injection der Gefässe constatirt, dass es der mit Blutkörperchen strotzend angefüllten Capillaren wegen unmöglich war, die einzelnen Muskelfasern zu unterscheiden.



XX.

Professor Dr. L. Waldenburg †.

Wir erfüllen bewegten Herzens zum ersten Male die Pflicht, den Tod eines unserer Mitarbeiter, des Prof. Dr. L. Waldenburg, mitzutheilen und ihm einige Worte des ehrenden Nachrufes auch an dieser Stelle zu widmen.

Am 14. April d. J. wurde Waldenburg nach kurzem Krankenlager von einer Lungenentzündung dahingerafft. Die allgemeine Theilnahme hat in zahlreichen anerkennenden Nachrufen Ausdruck gefunden. Auch wir zählen ihn unter die Mitarbeiter unserer Zeitschrift, an der er sich durch die im I. Bande abgedruckte Originalarbeit: Bestimmung der Grösse der Residualluft, der Respirations-, Reserve- und Complementärluft, Seite 27—48, betheiligte.

Waldenburg gehörte zu den hervorragendsten Vertretern der inneren Medicin. Besonders auf dem Gebiete der Respirationskrankheiten hat er seine literarische und practische Thätigkeit entwickelt; seine Arbeiten über die Tuberculose, über die Inhalationstherapie und die pneumatische Therapie sind allgemein bekannt. Mit diesen Arbeiten war Waldenburg einer der Begründer der mechanischen Therapie geworden und galt auf diesem Gebiete als unbestrittene Autorität.

Seine Arbeiten beschränkten sich nicht auf dieses Gebiet allein. Zeuge seines exact wissenschaftlichen Strebens ist noch eine seiner letzten Arbeiten über die Blutdruckmessung am Menschen, und die Erfindung der Pulsuhr. Mit besonderem Erfolge und ungewöhnlichem Geschick hat er seit 1868 die Redaction der Berliner klinischen Wochenschrift geleitet. Hauptsächlich sein Verdienst war es, wenn diese Zeitschrift von Jahr zu Jahr an Einfluss und Verbreitung gewann.

Im blühendsten Mannesalter ist er dahingegangen, im 43. Lebensjahre, nach kurzem Krankenlager. Sein Leben war unermüdliche Arbeit im Dienste unserer Wissenschaft. Von kleinen Anfängen hat er sich durch eigene Kraft emporgearbeitet zu Ruhm und Einfluss.

Ehre seinem Andenken!



XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Asthma und Diabetes mellitus.

Von

E. Leyden.

Asthmatische Zufälle im Verlaufe des Diabetes mellitus sind bisher wenig beachtet worden. Und doch kommen sie, soweit meine eigenen Erfahrungen reichen, nicht gar selten vor. Sie sind um so mehr beachtenswerth, als sie fast immer vom Herzen ausgehen und bei der Disposition der Diabetes zu Herzschwäche mit entschiedener Gefahr verbunden sind.

In der Literatur über Diabetes finden sich über diesen Punkt nur wenig Andeutungen. Die meisten Autoren geben keine Complication von Seiten des Herzens an. Auch Senator (in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther.) sagt, dass der Circulationsapparat in der Regel keine besonders hervorstechende Symptome darbietet, erwähnt zugleich aber die Beobachtungen von R. Schmitz (in Neuenahr). Dieser Autor hat in einem kleinen bemerkenswerthen Aufsatze [1]) darauf hingewiesen, dass bei längerem Bestehen von hochgradigem Diabetes mellitus häufig Symptome beobachtet werden, welche man für Congestivzustände des Gehirns zu halten pflegt, welche aber in Wirklichkeit auf Herzschwäche zu beziehen sind. Sie bestehen in grosser Kurzathmigkeit, plötzlich auftretendem Appetitmangel, Schwindel, Schlafsucht, Benommenheit des Kopfes, Ohnmacht, Erbrechen; sogar Convulsionen und vorübergehende Lähmungserscheinungen treten auf. Hervorgerufen werden diese Symptome durch körperliche Anstrengungen, während Ruhe sie mildert und bessert. Der Puls ist dabei weich und klein, beschleunigt oder verlangsamt, zuweilen aussetzend. Herzstoss kaum fühlbar, Herztöne schwach aber rein. Solche Kranken verfallen mitunter sehr schnell in Coma oder gehen plötzlich zu Grunde.

Diese von Schmitz geschilderten Erscheinungen fallen nicht ganz mit den asthmatischen Beschwerden zusammen, welche ich im Sinne habe, und welche auf besondere Zustände des Herzens bezogen werden müssen. Schmitz schildert mehr den allgemeinen, mit Schwäche des Herzens und gesunkener Circulation einhergehenden Vorfall, welcher bei hochgradiger Diabetes mellitus eintritt.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1876. 5. Hochgradige Insufficienz der Herzthätigkeit, eine häufige und bemerkenswerthe Complication der Diabetes mellitus.



Die asthmatischen Erscheinungen, welche den Typus des cardialen Asthma haben, d. h. in Anfällen von Dyspnoe mit Herzklopfen und Herzschwäche einhergehen, treten mitunter schon frühzeitig auf, in einem Stadium des Diabetes, wo derselbe weder durch seine Dauer noch seine Intensität besonders vorgerückt erscheint. Sie beginnen plötzlich oder allmälig, entwickeln sich zu grosser, besorgnisserregender Heftigkeit; die Anfälle erscheinen des Nachts oder am Tage, gewöhnlich mehrmals täglich, so dass der Pat. sich aufrichten oder gar das Bett verlassen muss, er ist von Angst geplagt, kurzer Husten stellt sich ein. Auf der Brust besteht ein Gefühl von Beklemmung, ohne eigentlichen Schmerz oder gar Ausstrahlung in Schulter und Arm. Der Puls ist abnorm frequent, mitunter unregelmässig, zuweilen von guter Beschaffenheit, gewöhnlich von abnorm geringer Spannung. Dabei ist der Appetit in der Regel gesunken und die Harnmenge erheblich vermindert, zuweilen traten Oedeme auf.

Derartige Zufälle sind auch bei einem sonst gesunden Menschen von ernster Bedeutung, indessen bei einem Diabetiker bedingen sie doppelte Gefahr und erheischen eine sehr umsichtige Behandlung. Auch wenn sie überwunden sind, hinterlassen sie eine Disposition zu Recidiven. Die Herzschwäche, welche, wie Schmitz vollkommen richtig bemerkt, bei Diabetischen leicht eintritt, ist bei solchen Zufällen doppelt zu fürchten.

Die Ursachen derartig asthmatischer Zufälle können, wie es scheint, verschiedene sein. Ich möchte zunächst die Fälle ausschalten, wo die Diabetes mit Nierensclerose und Herzhypertrophie einhergeht und wo sich hieraus durch eine Art Compensationsstörung Asthma entwickelt. Das Zusammentreffen von Diabetes mellitus mit Arteriosclerose ist kein sehr seltenes, indessen ist doch das diagnostische Urtheil nicht ganz leicht, da Albuminurie im Verlaufe der Diabetes nicht allemal Nierensclerose bedeutet.

Abgesehen hiervon entwickelt sich sich Asthma cardiale ohne nachweisbare Herzkrankheit zuweilen ziemlich plötzlich; am häufigsten scheinen psychische Erregungen die Ursache zu sein.

Dies sah ich in sehr exquisiter Weise bei einer Dame von 48 Jahren, welche an Diabetes litt, sich übrigens recht gut befand und durch die Nachricht von dem Tode einer Verwandten erschreckt wurde. Sie bekam heftige und wiederholte Anfälle, namentlich des Nachts, mit beschleunigtem aber sonst gutem Pulse; am Herzen war nichts Abnormes zu constatiren. Appetit und Urinmenge waren vermindert. Pat. schwebte längere Zeit in wirklicher Gefahr und erholte sich erst allmälig, wird aber auch heute noch (nach 2 Jahren) zuweilen von leichteren Beklemmungszufällen heimgesucht.

Aehnliches habe ich noch zweimal bei Frauen beobachtet, ebenfalls mit protrahirtem Verlauf. Ueberhaupt ist die Prognose derartiger asthmatischer Zufälle bei Frauen günstiger als bei Männern.

Auch bei Männern treten sie in Folge von Gemüthsbewegungen auf. Ein Herr von 54 Jahren, der plötzlich zu der Entdeckung kam, dass er an Diabetes litt, war davon psychisch so stark ergriffen, dass er Symptome von Herzschwäche und Herzasthma bekam. Der Puls war schwach, etwas beschleunigt, am Herzen weder Geräusche noch eine Vergrösserung nachweisbar. Nur langsam erholte sich Patient im Verlauf mehrerer Wochen, blieb aber deprimirt, der Puls schwach. Nach $^3/_4$ Jahren steigerten sich wiederum die Herzbeschwerden, bildeten sich zu schweren asthmatischen Anfällen aus, schliesslich trat Hydrops und Lungenödem ein und Pat. ging zu Grunde. Die Autopsie wies eine intensive Myocarditis fibrosa mit geringer Dilatation des linken Herzens nach.

Auch Lungenaffectionen führen zu Asthma und Herzschwäche.

Ein Herr von 36 Jahren, der an leichtem Diabetes mellitus (1 pCt.) litt, wurde



in Folge von Erkältung und Anstrengung plötzlich von asthmatischen Beschwerden ergriffen, der Harn wurde sparsam, schwach eiweisshaltig, in den Lungen entwickelten sich Rasselgeräusche in den hinteren Partien, ohne Auswurf; Pat. wurde in relativ kurzer Zeit durch den Gebrauch von Digitalis hergestellt und ist seither gesund geblieben. — Ein anderer Pat., ein Herr von 58 Jahren, bekam plötzlich, während er an einem diffusen Bronchialkatarrh litt, einen heftigen asthmatischen Anfall, der sich in geringerem Masse noch einige Male wiederholte, dann war Pat. anscheinend ganz wohl, sah wohlgenährt und gut gefärbt aus. Nach 2 Jahren bekam er Gangrän der grossen Zehe; während dieser Affection starb er plötzlich in einem heftigen asthmatischen Anfalle. Eiweiss war im Urin niemals vorhanden.

An diese Beobachtungen schliesse ich die Mittheilung eines Falles von Diabetes mellitus, welcher ungewöhnlich bösartig verlief, schnell zu einer umfangreichen Lungenaffection führte und sich in den letzten Tagen mit exquisiten Anfällen von cardialem Asthma verband. Die Anfälle konnten sehr genau beobachtet und geschildert werden. Sie hatten sich zwar unter dem Einfluss der allgemeinen Schwäche entwickelt, bestanden aber selbstständig für sich, wohl zu unterscheiden von einer mit allgemeinem Marasmus parallel gehenden Herzschwäche. Die Autopsie dieses Falles dürfte daher nicht ohne Interesse sein, sie ergab Dilatation, vorzüglich des linken Ventrikels mit kugeliger Deformation der Herzspitze. An der Innenfläche des linken Ventrikels, besonders an der Herzspitze reichliche Thrombenbildung. Mikroskopisch nur sehr geringe fettige Degeneration der Muskelfibrillen, nicht unbeträchtliche Zellwucherung unter dem Pericardium und längs der arteriellen Gefässe.

Beobachtung.

Otto Gaehne, Arbeiter, 26 Jahr alt, rcpt. 19. März 1880, gestorben 10. Mai 1880. Diagnose: Diabetes mellitus, Phthisis pulmon., Asthma cardiale.

Anamnese. Von den Eltern des Patienten starb der Vater an einem gastrischen Fieber, die Mutter an Wassersucht. Pat. selbst hatte als Kind die Pocken, litt viel an scrophulösen Drüsen am Halse und bekam im 16. Lebensjahre ohne weitere erkennbare Ursache ein Caries des Humerus. Es mussten Incisionen am Arme gemacht werden, Knochenstücke sollen nicht herausgenommen worden sein. In der Folge hat Pat. öfter an Schwellung der Axillardrüsen gelitten. Trotzdem befand er sich im Ganzen wohl und ging seiner Arbeit nach. Im November 1879 fiel es dem Patienten auf, dass er gesteigerten Durst hatte und dass er aussergewöhnlich oft Urin lassen musste. Dabei wurde er, trotzdem er gut ass, immer matter und laag im December und Januar in Bethanien krank. Dort entlassen, fühlte er sich nur kurze Zeit besser und suchte nunmehr die Charité auf.

Status praesens vom 20. März. Pat. ist ein kleiner, schwächlich gebauter Mann von geringer Muskulatur, sehr dürftigem Panniculus, Gesicht mager, blass. Haut dünn, trocken, spröde, an den Vorderarmen abschuppend; Klage über Mattigkeit, doch ist Pat. den grössten Theil des Tages ausser Bett. Kein Fieber, keine Oedeme.

Am rechten Oberarm, vorn unter dem Rande des M. pectoralis findet sich eine 3 Ctm. lange eingezogene Narbe, zwei ähnliche an der hinteren Seite des Oberarmes.

Thorax schmal, flach; Claviculae hervorstehend. Der Percussionsschall auf der rechten Clavicula und oberhalb derselben gedämpft; auch unterhalb der Clavicula im 1. Intercostalraum ist der Schall noch etwas kürzer und höher als links. Von da ab nach unten zu bis zur 6. Rippe ist der Percussionsschall normal laut und tief. Links vorn ist der Percussionsschall normal, der halbmondförmige Raum erhalten.

In der Herzgegend kein Herzstoss, kein Spitzenstoss fühlbar. Die Herzdäm-



pfung beginnt an der 3. Rippe und geht unterhalb der 6. Rippe in den tympanitischen Magenschall über. Nach links erreicht die Dämpfung nicht die linke Mammillarlinie, nach rechts reicht sie bis zum linken Sternalrande. Die Herztöne sind rein. — Puls 72, Radialarterie eng, kleiner Puls von kaum mittlerer Spannung.

Das Athmungsgeräusch ist vorn links überall vesiculär, rechts oberhalb der Clavicula schwach, unbestimmt, mit verlängerter Exspiration, nach Hustenstössen hört man ziemlich reichliches kleinblasiges Rasseln; dasselbe unterhalb der Clavicula bis zur 2. Rippe.

Hinten am Thorax, in der Fossa supraspinata dextra ziemlich intensive Dämpfung, auch links in der Fossa supraspinata ziemlich kurzer Schall, weiter nach abwärts erscheint der Percussionsschall beiderseits normal.

Die Auscultation ergiebt rechts in der Fossa supraspinata unbestimmte In-, bronchiale verlängerte Exspiration, nach dem Husten mit reichlichem Rasseln. Im Interscapularraum bronchiales Athmen mit Rasseln, in der Gegend des Angulus Scapulae nach dem Husten sparsames Rasseln. Links in der Fossa supraspinata sparsames Rasseln nach dem Husten, sonst überall vesiculäres Athmen. Auswurf nicht vorhanden.

Zunge grau belegt, aus dem Munde kommt ein deutlicher Aceton-Geruch.

Appetit stark, Durstgefühl stark vermehrt und lästig, Geschmack rein, kein Erbrechen, kein Aufstossen. Stühle ganz regelmässig.

Urin goldgelb, klar, von demselben aromatischen Geruch wie der Athem, kein Eiweiss, Menge 3200, specifisches Gewicht 1047, Zuckergehalt 6,3 pCt.; keine Aceton-Reaction.

4. April. Puls 76, Resp. 16, Urin 5600—1036. Pat. klagt über trockenen quälenden Husten, durch welchen er sich sehr angegriffen fühlt. Kein Auswurf.

Ordin.: Kleine Dosen Morphium.

2. Mai. Temp. 36,6, Puls 100, Resp. 28, Urin 1800/1043. Pat. hat sehr schlecht geschlafen, viel gestöhnt und gehustet, kein Auswurf. Klage über Mattigkeit. Auch objectiv ist die Schwäche viel grösser geworden, das Aussehen elend und matt, Gesicht blass, etwas gedunsen. Deutliches Oedem der Füsse bis zur Mitte der Waden. Puls 120, klein und schwach. Ziemlich starke subjective und objective Dyspnoe mit starker Action der accessorischen Inspirationsmuskeln. Bei der Inspiration hebt sich die linke Thoraxhälfte mehr wie die rechte. Häufiger kurzer, ziemlich kraftloser Husten ohne Auswurf. Herzstoss nicht fühlbar. Der Spitzenstoss findet sich bei aufmerksamem Suchen im 5. Intercostalraum in der Lin. mammill. sin. Herztöne rein. — Die Lungenaffection ist erheblich fortgeschritten.

Ordin.: Inf. Hb. Digital. 1 : 180.

3. Mai. Temp. 35,7, Puls 112, Resp. 28, Urin 1800/1048. Zucker 6 pCt. Pat. hat ziemlich gut geschlafen, weniger gehustet. Er befand sich den Vormittag über leidlich, wurde aber gegen 1 Uhr von einem heftigen Anfall von Dyspnoe befallen. Er muss sich aufsetzen (Orthopnoe). Das Gesicht ist blass, auf Stirn und Brust bricht Schweiss aus, Extremitäten kühl, Lippen nicht cyanotisch, leichtes Trachealrasseln. Resp. 64, Puls 120, klein, kaum fühlbar. Am Herzen deutliches Galoppgeräusch zu hören. Dieser Anfall dauert ca. 1 Stunde.

Ordin.: Hautreize, Analeptica, Digitalis.

Um 5 Uhr Nachmittags klagt Pat. von Neuem über Luftmangel. Er befindet sich in herabgesunkener Rückenlage, verlangt fortwährend umgelagert zu werden. Grosse Unruhe, Jactation. Gesicht mit Schweiss bedeckt. Häufiger kurzer Husten ohne Auswurf. Resp. 48, laut stöhnend. Puls an der Radialis kaum fühlbar, 120, regelmässig, deutliches Galoppgeräusch am Herzen.

Um $6^1/_2$ Uhr erfolgt ein dritter ähnlicher Anfall von Dyspnoe. Nase und



Lippen werden eiskalt, Lippen und Finger sind cyanotisch. Grosse Unruhe, lautes Stöhnen. Gesicht und Rumpf von profusem kaltem Schweisse bedeckt. 60 Resp. Puls nicht fühlbar.

Ordin.: Senfteige, Analeptika, subcutane Injection von Tinct. Digitalis und Camphertinctur ana 0,1.

4. Mai. Temp. 36,2, Puls 116, Resp. 44. Urin 2000/1036. Die Nacht war ziemlich ruhig; um Mitternacht betrug die Frequenz der Athemzüge 48. Pat. befand sich in erhöhter Rückenlage. Puls eben fühlbar. Pat. schlief dann etwas, befindet sich heute Morgen etwas ruhiger, Gesicht blass, Nase und Ohren etwas cyanotisch. Puls etwas besser, noch sehr klein. Am Herzen sehr deutliches Galoppgeräusch.

5. Mai. Temp. 37,1, Puls 120, Resp. 48, Urin 2000/1037. In der Nacht versuchte Pat. sich allein aufzurichten, bekam aber sofort einen Anfall von fast völliger Asphyxie, kaltem Schweiss etc.; der Anfall ging durch ruhige Lagerung bald vorüber. Heute Morgen ist der Puls deutlich fühlbar, regelmässig. Am Herzen kein Galoppgeräusch. Im Urin kein Eiweiss.

Ordin.: Acet. Digitalis 10 : 180.

6. Mai. Temp. 37,1, Puls 108, Resp. 32, Urin 1500 1037. Pat. bekam gestern Abend wiederum einen Anfall von heftiger Dyspnoe und Pulslosigkeit, welcher fast 1 Stunde dauerte. Heute Morgen keine Cyanose, kein Rasseln, aber starkes Angstgefühl, grosse Unruhe, Puls sehr klein, regelmässig, kein Galoppgeräusch. Im Urin Spuren von Eiweiss, exquisiter Acetongeruch. Der Auswurf der letzten 24 Stunden beträgt ca. $^1/_2$ Esslöffel, ist zäh, flockig, grünlich, von süsslich-saurem Geruch, besteht aus einer zähen trüben Grundsubstanz, in welcher einige gelbgraue Fäden und kleine Ballen eingebettet sind. Mikroskopisch enthält derselbe a) verhältnissmässig viele rothe Blutkörperchen, b) zerfallende körnige Eiterzellen, c) die Hauptmasse besteht aus einem körnigen Detritus, d) in demselben liegen mässig zahlreiche kleine mikroskopische Bündel elastischer Fasern, e) ein grösserer Parenchymfetzen findet sich, aus alveolärem Gewebe und schwarzem Pigment gebildet, in demselben liegen einige runde Drusen von Fettsäurenadeln.

7. Mai. Temp. 37,5, Puls 116, Resp. 56, Urin 1200/1039. Zucker 4,9 pCt. Pat. hat in der Nacht nach einer spontan vorgenommenen Lageveränderung wiederum einen Anfall bekommen, welcher den vorhergehenden genau glich. Nach ruhiger Lagerung und der Application eines Senfteiges ging derselbe im Verlauf einer halben Stunde vorüber. Die übrige Nacht verlief ruhig.

Ordin.: Campher, Nachts Morphium.

8. Mai. Temp. 38,1, Puls 108, Resp. 42. Nach dem Morphium guter Schlaf. Heute Vormittag wieder ein Anfall. Puls kaum fühlbar. Am Herzen deutliches Galoppgeräusch.

9. Mai. Temp. 37,8, Puls nicht zählbar, Resp. 48. Im Harn ist kein Zucker mehr nachweisbar. Nachts hatte Pat. einen einstündigen Anfall von Dyspnoe, welcher nach einem Senfteige allmälig vorüberging. Heute Morgen mässige Dyspnoe, Puls nicht zu zählen, kaum fühlbar. Sputum 1 Esslöffel voll, zähe, klebrig, grünlich, mit einigen Blutspuren, nicht übelriechend, enthält Eiterkörperchen, Detritus und elastische Fasern.

10. Mai. Temp. 37,5, Urin 150/1038, kein Zucker nachweisbar. Die Agonie beginnt bereits Morgens, der Tod erfolgt gegen 12 Uhr.

Die Autopsie wurde am 12. Mai von Herrn Dr. Jürgens gemacht. Wir beschränken uns auf Herz.

Im Herzbeutel befinden sich ca. 60 Grm. leicht blutiger Flüssigkeit, das Herz selbst zeigt eine kugelige Abrundung seiner Spitze, ist sonst kaum grösser als die geballte Faust. Der rechte Ventrikel ist von zarter Consistenz, in einigen Trabekeln



sitzen hirsekorn- bis bohnengrosse, blassgraue Thromben. Klappen intact. Der linke Ventrikel zeigt in der sehr stark dilatirten Spitze eine sehr ausgedehnte Parietal-Thrombose zwischen den Trabekeln, dieselbe erstreckt sich von der Spitze hinauf bis fast in die Nähe der Arterienklappen. Die an der Spitze über Wallnussgrösse gelegene Thrombusmasse zeigt an der Oberfläche sehr zahlreiche leistenartige Vorsprünge mit dentritischer Verästelung. Daneben zeigen sich ganz frische, etwas trocken aussehende, grau- und dunkelrothe glatte Flächen, während die Rauhigkeiten grau gefärbt sind. An der Oberfläche ist der Thrombus ziemlich derb, etwa wie ein frisches Gerinnsel. Auf dem Durchschnitt zeigen sich in der Hauptmasse Höhlen, welche mit einem flockigen grauen Inhalt erfüllt sind. Der Thrombus adhärirt ziemlich fest an der Herzwand. Dieselbe ist in der Spitze erheblich verdünnt, sie beträgt hier nur 0,4 Ctm., an der dicksten Stelle des linken Ventrikels 1,5 Ctm. Aorten- und Mitralklappen intact. Aorta eng, dünnwandig.

Die Muskulatur des linken Ventrikels zeigt rothe Färbung mit leicht bräunlicher Nüancirung, sie ist dabei von zarter Consistenz.

Mikroskopische Untersuchung. Das Herzfleisch ist im Ganzen weich, leicht zerreisslich, bräunlich gefärbt; beim Zerzupfen zeigen die Febrillen nur sehr vereinzelt fettige Degeneration, dagegen eine bräunliche körnige Beschaffenheit bei guter Querstreifung. Unter dem Pericard, in dem subserösen Gewebe findet sich eine ziemlich reichliche Einlagerung von Zellen, welche nicht der kleinzelligen Form angehören, sondern grösstentheils grössere Plasmazellen mit körnigem Inhalt darstellen. Dieselben setzen sich an mehreren Stellen längs der arteriellen Gefässe ziemlich tief in die Muskelsubstanz des Herzens fort, auch unabhängig von den Gefässen trifft man zwischen den Muskelbündeln auf nicht unbeträchtliche Anhäufungen solcher Zellen, ohne dass gerade die Muskelsubstanz durch sie verdrängt oder atrophirt wäre. Die Gefässe selbst, mit zum Theil kernreicher Adventitia, zeigen keine besondere Erkrankung, insbesondere keine Verengerung des Lumens. Das subendocardiale Gewebe zeigt ähnlichen Zellenreichthum wie das subpericardiale. —

Die Ergebnisse der Autopsie sind, wie ich meine, in Bezug auf das Herz nicht ohne Interesse. Sie ergeben, dass den bei Lebzeiten beobachteten asthmatischen Anfällen eine nachweisbare Erkrankung des Herzens entspricht und zwar eine Vergrösserung mit Dilatation besonders des linken Ventrikels, welcher namentlich an der Spitze die charakteristische kugelige Ausbuchtung darbietet. Von der fettigen Degeneration, welche in solchen Fällen erwartet zu werden pflegt, findet sich nur eine geringe Spur, dagegen bräunliche Färbung, brüchige Beschaffenheit und eine nicht ganz unbeträchtliche interstitielle Zellwucherung. Dass diese Dilatation mit Herzschwäche verbunden war, bewiesen deutlich die in ungewöhnlichem Masse entwickelten parietalen Thromben.

Diese Herzaffection hatte sich nnter dem Einfluss des diabetischen Marasmus entwickelt, aber bestand doch für sich, in gewissem Grade unabhängig. Analog wird auch in anderen Fällen die Störung am Herzen sich selbstständig entwickeln und fortbestehen können, auch wenn wir annehmen müssen, dass der diabetische Zustand die Disposition dazu gegeben hat und die hauptsächlichste Gefahr bedingt.

Hiermit soll nicht behauptet sein, dass in allen Fällen von Asthma bei Diabetes eine Dilatation vorliegt, doch aber, dass die Bedingungen ähnlich sind, wie sie zu derartigen Dilatationen führen.

Unter den Symptomen, welche sich bei Lebzeiten darboten, ist bemerkenswerth das Galoppgeräusch, welches während der Zeit der asthmatischen Erscheinnngen auftrat, zeitweise verschwand, aber doch bis zuletzt anhielt. Ich bin geneigt, diesen bruit de galop, den wahren, welcher mit einer eigenthümlichen zitternden Contraction



des Herzens einhergeht, mit der Dilatation des linken Ventrikels in Zusammenhang zu bringen [1]).

Bemerkenswerth ist ferner, dass bis zuletzt die heftigen Anfälle von cardialem Asthma trotz ihrer grossen Heftigkeit ohne Lungenödem verlaufen sind. Wie bekannt, haben Cohnheim und Welch, und nach ihnen Samuelson [2]) das Lungenödem als Folge von lähmungsartiger Schwäche des tinken Herzventrikels angesehen. Damit übereinstimmend sieht man häufig, dass Patienten mit Dilatation des linken Ventrikels von heftigen Anfällen des cardialen Asthma mit Lungenödem befallen werden. Dass hier ein solches nicht zu Stande kam, kann auf zweierlei Weise erklärt werden, entweder dadurch, dass nicht nur der linke, sondern auch der rechte Ventrikel geschwächt war, oder darin, dass das verdickte Blut der Diabetischen und die Blutarmuth zu Oedem nicht disponirt. Auch post mortem zeigte die Lunge kein Oedem.

2.

Antwort an Herrn E. Brissaud

von

Dr. **Lion,**

practischer Arzt in Kischineff.

In den Archives de neuroglie No. 3 finde ich ein kritisches Referat von Herrn E. Brissaud über meine Arbeit, die Ende v.J. in dieser Zeitschrift erschienen ist [3]). Leider muss ich gestehen, dass der Herr Referent mich nicht verstanden hat. Der wesentlichste Theil meiner Arbeit, die Theorie der Krankheit, ist von ihm unrichtig wiedergegeben. Ich erlaube mir deshalb, im Interesse der Wahrheit, das von mir niedergeschriebene kurz zu recapituliren und mit denjenigen Zeilen zu vergleichen, die mir Herr Brissaud in den Mund legt.

1. In Folge eines permanenten Reizes, welchen die sclerotischen, secundär degenerirten Bindegewebszüge auf die Vorderhornzelle ausüben können, geräth letztere in einen Zustand constanter erhöhter Erregung.

2. Da der physiologische Erregungszustand dieser Zelle, die ja als das trophische und Innervations-Centrum der willkürlichen Muskeln anzusehen ist, sich durch den sogenannten Tonus dieser Muskeln kundgiebt, so bewirkt ihre pathologisch erhöhte Erregung einen erhöhten Tonus, einen Hypertonus, dessen leichtere Grade Muskelspannungen, dessen höhere Stufen Contracturen sind. Die Contractur eines Muskels ist also die nothwendige Folge eines permanenten Ueberregungszustandes seines Innervationscentrums, — eine dynamische Rückenmarkserkrankung (nicht eine „contracture hémiplégique par association“ [p. 444]).

3. Derselbe Reiz bewirkt zugleich nicht nur eine erhöhte Erregung, sondern

[1]) Ich beschränke mich auf diese kurze Bemerkung, da dies interessante Phänomen von Herrn Prof. Fräntzel zum Gegenstande eines Vortrages gemacht wurde, dessen Protokoll in den Verhandlungen des Vereins für innere Medicin gegeben ist.

[2]) Diese Zeitschrift II. S. 12.

[3]) Ueber das klinische Bild der secundären Degenerationen der cortico-musculären Leitungsbahnen. Eine klinische Studie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. H. 2.



eine gesteigerte Erregbarkeit der Vorderhornzelle. Letztere ist aber der Vermittler der Sehnenreflexe. Daher gesteigerte Sehnenreflexe.

4. Das Zurücktreten der Lähmungserscheinungen beweist nicht etwa eine Regeneration der sclerosirten Bündel, sondern beruht auf der allmäligen Ausbildung von collateralen Bahnen. Diese Bahnen sind präformirt, werden aber im normalen Zustande nicht benutzt und nur in der Noth ausgeschliffen.

5. Wenn einmal die collateralen Bahnen ausgefahren sind, so kann jeder Reiz, der von der Hemisphäre der gesunden Seite ausgeht, sich auf die hyperästhetischen Zellgruppen der gelähmten Seite fortpflanzen. Je älter der Fall, je mehr ausgeschliffen die collateralen Bahnen, desto leichter geschieht diese Uebertragung. Und dies ist die Grundursache der Mitbewegungen.

6. In Folge einer allgemeinen Uebererregung der grauen Substanz der in das sclerotische Bindegewebe eingebetteten Vorderhörner und einer durch sie bedingten erleichterten Querleitung entsteht eine Diffusion sowohl der Reflexe, als der isolirten corticalen Impulse; letztere sammt der Hyperästhesie einzelner Zellgruppen bildet die pathogenetische Grundlage derjenigen choreatischen, multiplen und ausgiebigen Bewegungen, die Charcot als Chorée post-hémiplégique bezeichnet, Weir-Mitchell post-paralytic Chorea nennt, und für welche ich die Bezeichnung Rückenmarks-Chorea empfehle.

Jetzt bitte ich den Leser diese Erörterung mit dem Referate in den Archives zu vergleichen.

p. 442: „Voici, résumée autant qu'il est possible, l'hypothèse pathogénique de M. Lion: les centres spinaux auquels aboutissent les fibres du faisceau volontaire sont irritées par la dégénération de ces fibres; elle deviennent hyperexcitables. Dès lors toute excitation partie du cerveau à destination des centres spinaux homologues du côlé sain se transmet au côté malade par la voie des commissures, et cette influence propagée, s'exerçant sur des cellules plus susceptible que de coutume, les fait agir immédiatament sur les muscles auxquels elles commandent. Pour expliquer comment l'incitation d'un centre isolé détermine(!) la contracture généralisée de tous les grouppes musculaires, d'un membre, l'auteur invoque la grande richesse du système d'association qui réunit les unes aux autres les cellules motrices de la substance grise. Ainsi, la cause provocatrice du spasme dans les membres du côté paralysé réside dans l'excitation corticale transmise aux cornes antérieures, de ce côté, par le faisceau pyramidal du còte sain et par les commissures. Cette théorie a déjà été soutenue par M. Hitzig."

p. 443: „Mais, de ce que les mouvements du côté sain accroissent l'intensité de la contracture dans tout le còté malade, il ne faut pas induire qu'ils sont la cause de la contracture elle même."

Habe ich denn je behauptet, dass „les mouvements du còté sain" die Ursache der Contractur bilden?

Meine Theorie der Contractur ist die, welche Charcot vertheidigt, nicht die von Hitzig. Ich habe mir nur einige weitere Schlüsse erlaubt.

Noch einige Bemerkungen.

1. Die Frage über die Pathogenese der Contractur hängt gar nicht zusammen mit der Variabilität der Pyramidenkreuzung. Die Contractur ist eine Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks.

2. An den unteren Extremitäten ist die Contractur deshalb schwächer und weniger ausgeprägt, weil auch das materielle Substrat dieser consecutiven Erkrankung, die Bindegewebssclerose, nach unten abnimmt, nicht aber weil „les centres spinaux des membres inférieurs reçoixent beaucoup plus de fibres commissurales que les centres des membres supérieurs" (p. 445). Die Abnahme der Sclerose nach unten ist



die „raison anatomique“ dieser Erscheinung, nicht die Existenz eines „appareil vicariant.“

3. Was die Heilbarkeit der Contractur betrifft, so halte ich sie für möglich, hauptsächlich in denjenigen Fällen, wo sie in der frühesten Kindheit entstanden ist und wo die Lähmungserscheinungen zurücktreten in Folge der Ausbildung collateraler Bahnen.

Ein fast geheilter Fall beweist mehr als viele irreparable. Ich empfehle daher die Benennung „lardives“ statt „permanentes“.

Ich hoffe, dass diese Berichtigung kein neues Missverständniss erregen wird, da sie nur im Interesse der Wahrheit geschrieben ist.

3.

Nachträgliche Bemerkung

von

Dr. **Fritz.**

In der im letzten Heft dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit „Zur Lehre von den Empyemen“ bezog ich mich bezüglich der Beobachtung des häufigeren Vorkommens eines Seropneumothorax und bezüglich der Behandlung der Empyeme bei Lungenphthise auf die Arbeit Senator's im II. Bande dieser Zeitschrift „Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss nebst Bemerkungen über Entleerung von Empyemen“. Diese beiden Citate konnten die Vermuthung erregen, dass ich einerseits glaubte, Senator habe zuerst den Rath bestimmt ausgesprochen, bei Phthisikern eitrige pleuritische Exsudate nicht durch Schnitt zu operiren, sondern nur zeitweise für Erleichterung der Patienten durch aspiratorische Punction zu sorgen, und dass ich andererseits Senator für denjenigen hielte, welcher das häufigere Vorkommen eines Seropneumothorax neben Pyopneumothorax zuerst betont hätte.

In Folge einer an mich gerichteten Interpellation bemerke ich daher hierzu nachträglich, dass Fraentzel bereits in der im Jahre 1877 herausgegebenen 2. Auflage seiner Pleurakrankheiten (v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. IV. Bd. 2. Hälfte) vor Senator beide Fragen in gleichem Sinne behandelt hat, wie sich denn auch Senator in seiner Arbeit ausdrücklich auf die Mittheilungen von Fraentzel bezieht.



XXII.

Kritiken und Referate.

1.

M. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin, Hirschwald, 1881. 336 S.

Bernhardt's Arbeit behandelt in einem ersten kürzeren Theil die allgemeine, und in einem zweiten sehr viel längeren Theil die specielle, d. h. nach dem Sitz in den einzelnen Hirnregionen verschiedene, Symptomatologie der Gehirngeschwülste. Seit Ladame's Werk 1865 ist eine monographische Bearbeitung dieses Capitels in Deutschland nicht erschienen, wenn auch auszeichnete Specialuntersuchungen über einzelne Punkte in der Geschichte der Gehirngeschwülste, so z. B. von Annuske, vorlagen. B.'s Werk bildet nach Form und Anlage und auch insofern gleichsam die Fortsetzung des Ladame'schen, als es die Literatur da aufnimmt, wo jener Autor abschloss.

Die systematische Anordnung des Stoffes ist die naturgemäss gegebene, nur dass selbstverständlich eine Reihe von Symptomengruppen und Erscheinungen, welche zu Ladame's Zeit noch unbekannt oder wenig beachtet waren, eine dem gegenwärtigen Stande der Gehirnphysiologie und -Pathologie entsprechende Würdigung und Besprechung gefunden hat.

Der rothe Faden, welcher sich durch den speciellen Theil des Buches zieht, ist das Streben nach einer topischen Diagnostik der Geschwülste, soweit solche überhaupt angängig. So zurückhaltend Verf. in dieser Beziehung sich zeigt, so scheint dem Ref. die Nothwendigkeit einer Beschränkung der betreffenden diagnostischen Bestrebungen fast noch nicht genügend betont.

Das vorliegende Material ist bis auf geringfügige Lücken in der Casuistik vollständig, und mehr, es ist eingehend und umsichtig benutzt. Wenn schärfere, unmittelbar greifliche Ergebnisse im speciellen Theil vermisst werden, so ist das die Schuld des Gegenstandes und nicht des Verfassers; die Hirngeschwülste „im Speciellen" machen mir immer den Eindruck eines lebendigen Protoplasmahaufens, überall und nirgends haben sie ihre Fortsätze, nie fast geben sie ein scharf umschriebenes, regelmässig wiederkehrendes Bild.

Einzelheiten aus dem Buche kann ich nicht hervorheben; Jeder, welcher mit Gehirnkrankheiten sich beschäftigt wird dasselbe lesen und dem Verfasser sich zu Danke verpflichtet fühlen.

Nothnagel.



2.

C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studirende. Bd. I. 371 S. Mit 96 Abbildungen. Kassel, Th. Fischer, 1881.

1846 und 1854 erschienen in Deutschland von Dietl und von Leubuscher die letzten Bücher, welche, einheitlich von einem Verfasser bearbeitet, die Krankheiten des Gehirns monographisch behandelten; dazu kommt dann noch das Werk Hasse's von 1855 bezw. 1868. Wie hat sich seit jener Zeit dieses Capitel der Pathologie in vielen Theilen so vollständig verändert! Meynert leitete einen neuen Abschnitt in der Auffassung der Hirnanatomie ein, Hitzig und Fritsch einen solchen für die Physiologie, Broca für die Pathologie; nach ihnen eine Fülle von Untersuchungen in diesen drei Richtungen (leider keine entsprechenden in der Therapie) — ist es da verwunderlich, wenn eine monographische Bearbeitung der Gehirnkrankheiten folgt? Im Gegentheil, man kann eine solche, welche ein getreues Spiegelbild des gegenwärtigen Standes der Hirnpathologie gäbe, als ein Bedürfniss bezeichnen; und derjenige wird uns zu Danke verpflichten, welcher die hier bestehende Lücke ausfüllt.

Wernicke hat diesen Versuch unternommen. Ist er gelungen? Das endgültige Urtheil hierüber muss noch ausstehen, weil nur erst die Hälfte des Werkes vorliegt, der ganze specielle Theil fehlt noch. Das bereits Vorhandene aber, wenn man auch an einzelnen Punkten Ausstellungen machen möchte, berechtigt jedenfalls zu dem Urtheil: ein gutes, ein vortreffliches Buch.

Die Eigenschaft, durch welche sich W.'s bisherige Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Nervenpathologie vor zahlreichen anderen auszeichneten: Originalität und eindringliche Schärfe der Auffassung — ist auch hier in dem Rahmen des „Lehrbuches" wieder zu finden. Wenn auch natürlich die Gruppirung des Stoffes im Allgemeinen die herkömmliche sein musste, so ist doch eben der alte Schlauch nicht einfach mit abgestandenem Getränk, sondern auch mit jungem Most gefüllt.

Auf den ersten 186 Seiten giebt Verf. eine anatomische Einleitung, bereichert durch 21 schematische und 75 naturgetreue Abbildungen. Dieselbe ist nicht eine ausführliche, alle Punkte der Hirnanatomie betreffende Darstellung, vielmehr beabsichtigt Verf. damit hauptsächlich für das physiologische Verständniss der klinischen Erscheinungen die anatomische Grundlage zu geben. Es wird also im Wesentlichen der Hirnmantel und der Zusammenhang der Faserung bis zum verlängerten Mark abwärts erörtert, und zwar unter Zugrundelegung der Meynert'schen Hypothese des Projectionssystems, welche im Anschluss an die rein anatomischen Verhältnisse in einem Paragraphen noch besonders besprochen wird.

Man kann über die Einfügung solcher anatomischen Darstellungen in Lehrbücher der Pathologie verschiedener Meinung sein, heutzutage namentlich, wo die betreffenden Fachbücher in reicher Fülle vorliegen. Man kann ferner fragen, ob dann, wenn man ein Lehrbuch der „Gehirnkrankheiten" schreibt, zu denen auch Meningitis und Hydrocephalus und die Gefässerkrankungen gehören, nicht ebenso gut eine Beschreibung der Hirnhäute und der Gefässvertheilung gegeben werden müsste, über welch letztere in den feineren Einzelheiten der Nichtfachmann sich auch erst in den besonderen Monographien wird Rath holen müssen. Indessen ist dies Verfahren heutzutage einmal üblich, insbesondere in den die Krankheiten des centralen Nervensystems behandelnden Werken. Und dieser Gebrauch ist wieder erklärlich aus der besonderen Schwierigkeit und Verwicklung der gerade hier vorliegenden anatomischen Verhältnisse, welche, bisher nur in Specialarbeiten niedergelegt, erst neuerdings dem Praktiker in den anatomischen Lehrbüchern in eingehender Weise vorgetragen werden, wie z. B. in Schwalbe's Neurologie. Und wünschenswerth endlich wird er sogar theil-



weise, wenn der Gegenstand sich noch in fortwährendem Fluss befindet, und um so lieber wird man denselben im besonderen Falle zulassen und billigen, wenn der Verf. nicht blos überall zu Findendes bringt, sondern auf Grund eingehender selbstständiger Forschung auf eigenen Füssen steht. Dieser letztere Punkt aber trifft bei Wernicke zu. Die anatomische Darstellung, obgleich sich anschliessend an den Meynert'schen Grundgedanken, dessen Fruchtbarkeit für die Entwicklung der ganzen Lehre vom Gehirn Ref. mit W. rückhaltlos anzuerkennen sich gedrungen fühlt, ist durchzogen von eigener Ansicht.

Referirend werden dann die neueren Experimentaluntersuchungen an der Gehirnoberfläche in ihren wesentlichen Ergebnissen mitgetheilt, wobei ein kurzer Abschnitt „Tragweite der Aphasie für das Verständniss der Rindenfunctionen“ eingeflochten ist, in welchem W. wesentlich auf seine eigene frühere betreffende Abhandlung über Aphasie zurückgreift. An späteren Stellen sind dann noch hier und da einzelne Experimentaluntersuchungen, andere Punkte der Gehirnphysiologie betreffend, angeführt und verwerthet, aber durchaus nicht alle; wenn nicht im zweiten Bande eine Vervollständigung in dieser Beziehung kommt, würde ich dies als eine Lücke ansehen müssen. In einem Paragraphen wird dann die Theorie der Epilepsie erörtert, als deren Ausgangspunkt W. die Rinde ansieht. Mit einer Uebersicht über die motorischen und sensiblen Bahnen der Hemisphären und über Nervenkerne und besondere Centren schliesst die anatomisch-physiologische Einleitung.

Von einem Herausgreifen von Einzelheiten kann hier selbstverständlich keine Rede sein; dieselben fallen auch gar nicht ins Gewicht. Dagegen kann ich eine Bemerkung nicht unterdrücken über einen Punkt, welcher bei einem so breit angelegten monographischen Werk vielleicht als ein Mangel beurtheilt werden dürfte. Ich meine, man dürfte, da in der allgemeinen Einleitung sämmtliche auf die Rinde bezüglichen wichtigen experimentellen Ergebnisse zu einer „allgemeinen, physiologischen Pathologie“ verwerthet sind, dasselbe auch bezüglich anderer Erscheinungen erwarten, z. B. Schwindel, Cerebellarataxie u. s. w. Möglich, dass dies im speciellen Theil nachgeholt ist, doch würde es vielleicht zweckmässig schon jetzt besprochen sein.

Im zweiten Theil des I. Bandes wird dann die „Semiotik der Gehirnkrankheiten“ im Allgemeinen behandelt und damit der Uebergang zu dem eigentlich klinischen Abschnitt gegeben. Ich hebe daraus als besonders interessant und als geistvoll geschrieben die Einleitung hervor, welche über die Bedeutung der Herdsymptome und der Allgemeinerscheinungen bei Gehirnkrankheiten handelt. Die weiteren Capitel beschäftigen sich mit dem Sensorium, der Neuritis optica, der semiotischen Bedeutung der Motilitäts-, Sensibilitätsstörungen u. s. w., den Formen derselben und den Methoden zu ihrer Untersuchung. Damit schliesst der I. Band.

Die eigenthümliche Mischung von analytischem und synthetischem Verfahren, welche W.'s bisherige klinische Veröffentlichungen kennzeichnete, kommt auch in dem vorliegenden Werke zur Geltung. Ueberall aber tritt auch das Bestreben hervor, die klinischen Thatsachen nicht einfach aneinander zu reihen, sondern sie, soweit möglich, an der Hand anatomischer und physiologischer Erkenntniss wissenschaftlich aufzufassen. Wenn auch Verf. vielleicht an einzelnen Punkten bei diesem Bestreben fehl gehen sollte, so ist dasselbe an sich der vollsten Anerkennung werth, und es muss ausdrücklich noch betont werden, dass er den Weg der Hypothese zu diesem Behufe möglichst vermeidet.

Nothnagel.



XXIII.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Am 7. Februar d. J. trat eine grössere Anzahl Berliner Aerzte zusammen, um einen Verein für innere Medicin zu begründen.

Herr Leyden, welcher die Geschäfte leitete, begrüsste die Anwesenden und wies in einer längeren Ansprache auf die Ziele hin, welche der neue Verein anstrebe. Der Gedanke, einen neuen medicinischen Verein zu constituiren, sei ausschliesslich von der Nothwendigkeit ausgegangen, der innern Medicin und deren verwandten Disciplinen eine grössere Selbständigkeit zu schaffen, als sie bisher in den anderen bestehenden Vereinen besessen. Keineswegs dürfe der neue Verein als ein Unternehmen angesehen werden, welches den Charakter der Exclusivität im Sinne einer einseitigen Richtung oder einer Partei trüge, oder gar dazu bestimmt wäre, die älteren Gesellschaften in ihrer Existenz zu gefährden.

Darauf constituirte sich der Verein und es wurde zur Wahl des provisorischen Vorstandes und der Aufnahme-Commission geschritten.

Als Vorsitzende des Vereins wurden die Herren Frerichs, Leyden und Fraentzel, als Schriftführer die Herren Litten und Ewald gewählt. Als Mitglieder der Aufnahme-Commission wurden gewählt die Herren Riess, Lehnerdt, Goltdammer, S. Guttmann, Bernhardt, Markuse, als Vorsitzender derselben Herr Orthmann. Die Genannten nahmen die Wahl sämmtlich an.

Erste Sitzung am 21. Februar 1881.

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr Litten.

Herr Frerichs. Meine Herren, ich freue mich, dass Sie auf unser Ersuchen recht zahlreich hier erschienen sind und bitte Sie zunächst, mir zu gestatten, Ihnen ein freundliches Willkommen entgegenzubringen.

Was wir hier wollen, wird Ihnen Allen im Wesentlichen bekannt sein: wir wollen gemeinsam arbeiten an dem Aufbau der inneren Heilkunde, uns gegenseitig helfend, stützend und ergänzend; und wir haben dazu das Recht, wir haben dazu auch die Pflicht.

Die innere Medicin bedarf einer besonderen Vertretung; denn sie erscheint in unserer Zeit fast bedroht, im Leben wie in der Literatur, durch Nebenfächer mehr



als billig in Schatten gestellt zu werden. Man scheint hie und da zu vergessen, dass die innere Medicin die Alma mater ist, dass aus ihr alle Nebenfächer hervorgingen, dass diese ohne sie keines dauernden Gedeihens fähig sind; man scheint ganz zu vergessen, dass auf dem Gebiet der inneren Medicin der grösste Theil der Fragen verhandelt wird, welche täglich und stündlich am Krankenbett unsere Sorge, unsere Gedanken beschäftigen. Die innere Medicin ist kein Theil der Heilwissenschaft, sie bildet den Kern derselben; dieser Kern soll durch Aussenwerke nicht verdeckt und versteckt werden.

Die deutsche innere Medicin hat auch das Recht zu einer besonderen Vertretung: denn sie steht auf eigenen Füssen; sie ist selbständig, deshalb auch selbstbewusst; sie segelt nicht im Fahrwasser fremder Nationen; sie richtet den Kurs ihres Fahrzeugs nach eigenem Compass, nach eigenem Steuer; sie kennt ihre Ziele, sie kennt auch die Wege, die dahin führen.

Die deutsche innere Medicin war die erste, die, frei von systematischem Nebel, unbeirrt durch doctrinäre Befangenheit, auf dem Boden des normalen Lebens, nach streng naturwissenschaftlicher Forschungsmethode, den Aufbau ihrer Wissenschaft begonnen hat, und sie arbeitet täglich daran: auf allen Feldern Thatsachen sammelnd, sie ergänzend, sie prüfend, sie zusammenstellend, aus ihnen Schlüsse ziehend, um so die Grundlage zu gewinnen für ihr Handeln am Krankenbett. Dies ist es, meine Herren, was wir auch hier wollen, und deshalb sind wir hier zusammengetreten.

Wir hoffen und vertrauen, dass dieser Verein dauernden Bestand haben werde, dass er Heil und Freude bringend sein möge für Alle, die daran Theil haben, dass er fördernd sein möge für den Ausbau unserer Wissenschaft zur Ehre des deutschen Namens.

Herr Leyden: Ueber die Ziele und Aufgaben des Vereines für innere Medicin.

M. H.! Nach den bedeutungsvollen Worten, mit welchen mein hochverehrter Herr College Frerichs die erste Sitzung unseres neu begründeten Vereins eröffnet hat, gestatten Sie auch mir noch auf die Gefahr hin, nur dasselbe zu sagen, über die Ziele und Aufgaben des Vereins, wie ich sie mir vorgestellt habe, mich mit einigen Worten auszusprechen. Sie wissen, dass ich an der Begründung desselben thätigen Antheil genommen habe. Zwar ist zwischen den ersten Vorbereitungen und Besprechungen bis zur Constituirung nur wenig Zeit verflossen, aber Sie würden mir doch unrecht thun, wenn Sie meinten, dass meine Initiative nur der Ausfluss einer augenblicklichen Stimmung oder gar Verstimmung gewesen ist. Die Idee ist bei mir schon vor einer ziemlich langen Zeit entstanden. Seit ich die Ehre habe, der Berliner Universität anzugehören, und mit den Aerzten Berlins in nähere Beziehung zu treten, habe ich den Wunsch gehegt, dass sich die der inneren Medicin und Pathologie vorzugsweise gewidmeten Kräfte sammeln und eine nähere Verbindung der theoretischen und practischen Richtung herbeiführen möchten. Dieser Wunsch ist erst allmälig zu der Erkenntniss gereift, dass hier ein wirkliches und dringendes Bedürfniss vorliegt, da ich sah, dass die innere Medicin mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt wurde und dass die practische Richtung der neueren Zeit sich von der wissenschaftlichen Basis mehr und mehr zu entfernen drohte.

Ich hatte denn auch die Genugthuung, schon bei den ersten vorbereitenden Schritten von vielen einsichtigen Collegen Zustimmung zu erhalten, mit dem Ausdruck der Befriedigung, dass ich „eine so zeitgemässe Gründung“ unternommen habe. Eine besondere Freude hat es mir gewährt, dass die beiden, mir befreundeten und hochgeschätzten Herren, Herr Frerichs und Herr Fraentzel sich zu dem gleichen Zwecke mit mir vereinigt haben. Herrn Frerichs danken wir ganz besonders, dass

er das Präsidium acceptirt hat. Seine Autorität, die Autorität des ersten Klinikers, sichert die Würde und die Bedeutung des Vereins. (Allseitiges Bravo.) Vor 2 Jahren haben wir gemeinschaftlich die Zeitschrift für klinische Medicin gegründet, um nach aussen hin die Autorität der Berliner medicinischen Klinik zu befestigen. Wir wollen diesem Verein unsere Kraft und unsere Thätigkeit weihen, um der inneren Medicin auch in der Praxis diejenige Bedeutung wiederzugeben, welche ihr gebührt.

M. H.! Wenn ich auch von den Anwesenden kaum annehmen darf, dass sie die Berechtigung, resp. das Bedürfniss zur Begründung des neuen Vereins in Abrede stellen, so dürfte es doch — gerade den ausserhalb Stehenden gegenüber — zweckmässig sein, mit einigen Worten näher darauf einzugehen. M. H., die Empfindung eines Bedürfnisses ist ja etwas Subjectives — so auch hier. Wo der Eine ein Bedürfniss anerkennt, fühlt es ein anderer nicht, das hängt ja von dem Standpunkt ab. Somit bin ich auch gar nicht erstaunt, dass viele Aerzte dieser Stadt unseren Verein für ganz überflüssig halten, und meinen, dass die Interessen der inneren Medicin genügend in den anderen Vereinen vertreten sind. Diese Meinung hat ja ihre Berechtigung. Allein man wird es doch Anderen verzeihen müssen, wenn sie nicht so denken, wenn sie der Meinung sind, dass auch die innere Medicin ihre selbständige Vertretung haben, dass sie im Zusammenhang mit der Klinik bleiben muss und dass sie sich nicht ungestraft von der wissenschaftlichen Grundlage lossagen darf. Wer dies anerkennt, der wird auch das Bedürfniss als zeitgemäss anerkennen, dass sich die innere Medicin auf eigene Füsse stellt und dass sie in diesem Verein eine engere Verbindung zwischen Theorie und Praxis herzustellen sucht, als sie seit langer Zeit hierorts bestanden hat. Wir wollen keinem anderen Verein in den Weg treten, aber wir beanspruchen auch für uns das Recht, dass wir ohne den Neid und die Missgunst Anderer zu erregen, unsere gemeinschaftlichen Ziele verfolgen, pflegen und fördern dürfen.

M. H.! Die Entwickelung der Medicin ist, wie begreiflich, nicht zu jeder Zeit eine gleichmässige. Wie an einem Baume mit reichen Aesten entwickelt sich bald dieser bald jener zu schneller und reicher Entfaltung — er scheint die andern zu überholen, bis sein Wachsthum still steht und die andern ihm nachkommen. Es ist begreiflich, dass man sich eine Zeit lang an der raschen Entwicklung des einen Zweiges erfreut und die anderen zurückgebliebenen missachtet. Es ist begreiflich und vielleicht auch verzeihlich, dass die rasch entwickelten Zweige vergessen, dass sie ihre Nahrung von dem gemeimsamen Stamme erhalten und dass sie, wenn diesem nicht Nahrung und Kraft zuwächst, vergehen und verdorren müssen.

In der neuesten Zeit haben sich gerade in Deutschland die practischen Specialitäten schnell entwickelt und durch den Einfluss, den sie auf das grosse Publikum üben, an Bedeutung gewonnen. Es giebt gegenwärtig kaum noch Aerzte, fast nur Specialisten, oder man ist Specialist und nebenbei noch Arzt. Am meisten hat die Chirurgie in einem glänzenden Aufschwung, den sie den deutschen Kriegen und der antiseptischen Methode verdankte, die anderen Disciplinen überstrahlt.

Nicht ohne Einfluss darauf ist sicherlich auch der Geist der Zeit geblieben, wie er sich ja so häufig in den medicinischen Richtungen wiederspiegelt. Unsere Zeit, an grosse politische Erfolge und grosse Umwälzungen im Innern gewöhnt, verlangt auch von Aerzten in erster Linie eclatante, überraschende, womöglich wunderbare Erfolge. Theorie und Wissenschaft sind missachtet, die wissenschaftliche Kritik dem Publikum so gut wie ganz abhanden gekommen. In einer solchen Zeit ist, wie leicht begreiflich, für die stille methodische Arbeit des inneren Arztes wenig Sympathie vorhanden. Seine Wirksamkeit ist keine glänzende, sie ist vielmehr darauf gerichtet, die Vorgänge im kranken Körper scharf zu beobachten, mit sanfter, vorsichtiger, aber fester Hand zu leiten, hier zu fördern, dort zu hemmen. Diese unscheinbare Thätigkeit, deren erfolgreiches Wirken nur dem sachkundigen Auge verständlich ist, sagt



der heutigen Zeit wenig zu, man will überrascht, geblendet werden, und wo dies nicht geschieht, tritt Vorurtheil, Aberglaube und Kritiklosigkeit ein.

Es ist gewiss berechtigt, dass auch der Arzt Erfolge sehen, auch dass er dies dem Publikum beweisen will. Das chirurgische Handeln ist am besten geeignet, das Können des Arztes vor Augen zu führen und mit den Fortschritten der Technik auch die Fortschritte der Wissenschaft zu demonstriren. Hier ist der Arzt Magister naturae, in der inneren Medicin nur Minister. Wie natürlich daher, dass wir auch in der inneren Medicin bestrebt sind, dem chirurgischen Eingreifen soviel Handhaben als möglich zu eröffnen. Aber die Wege dazu müssen doch erst durch Fortschritte in der Erkenntniss der Krankheiten geebnet sein. entfernt man sich davon, so verliert sich das Operiren in ein mehr oder minder planloses Probiren. Wenn ich nicht irre, sind wir hier, in der inneren Medicin wenigstens, an einer Grenze angelangt, die nicht ohne Gefahr überschritten werden darf. Wenn man auch die Tabes, eine Krankheit, die mit unwiederbringlichem Verlust von Nervensubstanz verbunden ist, chirurgisch zu behandeln unternimmt und die Nervendehnung für eine Auffrischung hält, so weiss ich in der That nicht, ob man hier noch den Boden wissenschaflicher Kritik behalten hat. Es bleiben auch noch zahlreiche Aufgaben übrig, welche der inneren Medicin zufallen, welche nicht durch gewaltthätiges Einschreiten, sondern durch sorgsame Beobachtung und Ueberwachung der Krankheitsvorgänge zu lösen sind.

Die innere Medicin hat sich freilich dem Geiste der Zeit, der nach Thaten drängt, nicht ganz entziehen können. Die Geringschätzung des Wissenschaftlich-theoretischen und das Haschen nach practischen Erfolgen, welche auch dem grossen Publikum zu imponiren im Stande sind, macht sich vielfach bemerklich. Der langsame Fortschritt der Wissenschaft ist viel zu unbedeutend, man muss wunderbare Effecte haben. Die Neuzeit hat unsern Arzneischatz mit einer Reihe wichtiger und wirksamer Medicamente bereichert, ich erinnere an das Chloralhydrat, die Salicylsäure, das Pilocarpin, über andere Mittel haben wir durch Experimente und Erfahrungen sichere Indication gewonnen. Wir sind also auch hier gar nicht müssig gewesen. Aber freilich das grosse Problem, alle Krankheiten aus der Welt zu schaffen und für jede Krankheit ein unfehlbares Mittel zu haben, dies Problem ist noch immer nicht gelöst. Daher das Suchen nach neuen Mitteln und Heilmethoden, welche ohne wissenschaftliche Kritik angepriesen und mit den wunderbarsten Wirkungen ausgestattet werden. Ich erinnere an die nun auch schon fast verklungene Metallotherapie, welche man in Frankreich allen Ernstes mit räthselhaften Wirkungen ausstatten wollte. Ich erinnere ferner daran, wie die neueste Preisarbeit über Diphtherie einen Wust von neuen Mitteln hervorgezaubert hat, welche alle unfehlbar sein sollen.

Ein planloses Suchen nach neuen Heilmitteln muss die Wissenschaft von sich abweisen. Man kann ja nicht sagen, dass es unmöglich ist, durch Zufall ein neues wichtiges Heilmittel zu finden, aber es ist nicht wahrscheinlich; die Erfahrung lehrt, dass in der Regel Illusion und Verwirrung die Folge ist. Jemand, der auf das grosse Loos speculirt, oder Schätze graben will, unternimmt zwar noch nichts an sich Unmögliches, doch die grösste Wahrscheinlichkeit hat er, nichts zu gewinnen und das Wenige, was er hat, zu verlieren.

Es bestätigt sich auch hierin die alte Erfahrung, dass practische Wissenschaften, wenn sie direct ihre Ziele verfolgen, auf Abwege gerathen. Es ist sehr verführerisch, den theoretischen Krims-Krams wegzuwerfen und die mühsame, anscheinend resultatlose Arbeit der Wissenschaft zu missachten; man geht direct aufs Practische los — das geht so lange, bis man bewusst oder unbewusst die Ergebnisse der Wissenschaft ausnutzt, dann hat die Sache ein Ende und die Zerfahrenheit beginnt. „Wer Wein verlangt, der keltere reife Trauben."

Ich weiss nicht, ob Sie Alle, gleich mir, die Empfindung haben, dass sich gegen-



wärtig die practische Medicin auf einem solchen Wege befindet, wo man Wein aus unreifen Trauben keltern möchte, dass sich Unsicherheit und Zerfahrenheit auf der einen, kritikloser Schematismus auf der anderen Seite auch in der Therapie einzuschleichen beginnt.

Gewiss wir Alle wollen es keinen Augenblick vergessen, dass wir unseren kranken Mitmenschen nützen wollen, aber wir wollen es mit Gewissenhaftigkeit, soweit als es unter Benutzung aller Hilfsmittel der Wissenschaft möglich ist. Weiteres kann Niemand leisten, wenn er sich nicht Illusionen hingiebt, die gar leicht auf gefährliche Abwege führen. Vor ca. 50 Jahren hat sich die Medicin schon einmal in einem ähnlichen Zustande der Zerfahrenheit befunden. Auf der einen Seite die aufstrebende Wissenschaft, die noch ohne Nutzen für die Praxis blieb, auf der anderen die alte dogmatische, aber in ihrer Autorität erschütterte Praxis. Auch damals bemächtigte sich der Aerzte Haltlosigkeit und Missachtung ihrer Kunst. Man verlangte sehnsüchtig nach jenem practischen Ideal, welches für jede Krankheit und jedes Symptom ein Mittel weiss, welches die ganze Medicin in einen Taschenkalender zusammenfasst. Was war die Folge? die krankhaften Lehren Rademacher's und Hahnemann's, von denen der eine glücklich überwunden ist, der andere aber wie ein bösartiger Parasit noch jetzt am Marke der Wissenschaft zehrt. Damals hat die wissenschaftliche Entwicklung der Physiologie und Pathologie auch der practischen Medicin eine Zeit lang ihren festen Halt, Würde und Autorität verliehen, und wir sollten jetzt wohl Acht haben, dass wir diese uns überlieferten Fundamente nicht wieder verlieren, „weil nicht alle Blüthenträume reiften“.

Aus dem eben Gesagten ergeben sich die Ziele und Aufgaben unseres neubegründeten Vereins. Derselbe hat den Zweck, alle diejenigen Kräfte, welche sich der inneren Medicin und Pathologie ausschliesslich oder vorherrschend gewidmet haben, zu gemeinsamer Arbeit und gegenseitiger Förderung zu vereinigen. Namentlich ist es seine Aufgabe ein Vereinigungspunkt zu sein für diejenigen, welche die theoretischen Vorwissenschaften, welche die Klinik in Lehre und Schrift vertreten, mit denjenigen, welche die Erwerbungen der Wissenschaft direct am Krankenbette verwerthen sollen. Eine nähere Beziehung als bisher, ein Austausch der Gedanken und Probleme zwischen Wissenschaft und Praxis ist durchaus nothwendig, damit die Wissenschaft nicht isolirt bleibe und stets Fühlung behalte, wo sie Probleme lösen und Nutzen schaffen kann, andererseits aber auch, damit sich die Praxis nicht in Routine und Empirie verliere und den Zusammenhang mit dem Fundamente der Wissenschaft festhalte.

Es ist daher durchaus unsere Aufgabe, in diesem Vereine auch den theoretischen Wissenschaften der Pathologie, pathologischen Anatomie und Chemie, der experimentellen Pathologie einen Platz einzuräumen und von ihnen Belehrung zu erwarten. Wenn es auch nichts Neues ist, so ist es doch Zeit, daran zu erinnern, dass derjenige, welcher Krankheiten behandeln und heilen will, auch eine möglichst genaue Einsicht in die Lebensvorgänge des gesunden und kranken Körpers haben muss. Ohne dies tappt er im Dunkeln, ihm fehlt die Leuchte, welche seinem Handeln die erforderliche Sicherheit und Gewissenhaftigkeit giebt. Dass die Leuchte der Wissenschaft nicht in alle Falten des gesunden und kranken Lebens eingedrungen, ist kein gerechter Einwand. Denn Niemand kann mehr leisten, als der augenblickliche Stand der Wissenschaften es ermöglicht, und selbst in Mitte des Unvollkommenen ist es nothwendig, das Bekannte von dem Unbekannten, das Sichere von dem Zweifelhaften zu unterscheiden. Nur auf dem Sicher-Erkannten lassen sich feste Schlüsse bauen. Wie die Physiologie das Verständniss der Vorgänge im gesunden Leben, so hat die Pathologie das Studium der krankhaften Vorgänge zum Gegenstande und sucht sie nach denselben Methoden, wie jene zu erforschen. Die Pathologie, wie die Physiologie, forscht mit physicalischen, chemischen und experimentellen Hülfsmitteln. Auch da,

wo diese Arbeiten nicht unmittelbar in die practische Medicin eingreifen, werden wir ihnen unser Interesse nicht versagen, sofern jede Bereicherung des Thatsächlichen das ganze Fundament der Wissenschaft fester begründet und unsern Einblick in die Werkstatt der Natur erweitert und vertieft.

Die Vermittelung zwischen den theoretischen Vorwissenschaften und den Anforderungen der Praxis fällt der Klinik, der klinischen Methode zu. Sie lehrt die Krankheiten erkennen und beurtheilen, sie lehrt dieselben methodisch beobachten, ihre Geschichte studiren und hieraus die Einsicht in die Gefahren, den voraussichtlichen Verlauf und die Indicationen zu therapeutischem Einschreiten entnehmen. Nach all diesen Richtungen soll die klinische Methode streng kritisch verfahren, sie soll das Wahre von dem Falschen, das Sichere von dem Unsicheren scheiden lehren, sie soll sich an das Thatsächliche halten, und sie kann in dieser Beziehung nicht streng genug sein. So allein entgehen wir der Gefahr, uns in Dogmen und in Illusionen zu verwirren, und auch die durch mühsame Arbeit gewonnenen Thatsachen in Frage zu stellen. So allein gewinnen wir wirkliche Einsicht in die Krankheit und sichere Anhaltspunkte für die Aufgaben der Therapie. Es mag zugestanden werden, dass die ärztliche Praxis hier nicht so strenge Anforderungen stellen und der Klinik nicht in alle Einzelheiten folgen kann, ihr stehen andere Aufgaben näher. Das zugestanden, dürfen wir doch nicht vergessen, dass die exacte klinische Methode die feste Basis des Thatsächlichen ist, worauf das Urtheil und Handeln des Arztes basirt.

Die Rüstkammer, aus welcher wir die Waffen entnehmen zur Bekämpfung der Krankheit, ist die Heilmittellehre im weitesten Sinne, ich meine nicht allein den Arzneischatz, sondern auch alle anderen therapeutischen Apparate und Methoden. Die Zeiten sind vorüber, wo man alles Heil in Medicamenten allein suchte, es kommen eine Reihe anderer Agentien, wie Diät, Luft, Temperatur, Wasser, physisches Verhalten hinzu. Wer aber diese Waffen richtig gebrauchen will, muss ebensowohl den Feind kennen, den er bekämpfen soll, wie den Gebrauch und die Wirkung der Waffen. Sie wissen zur Genüge, m. H., dass hier der schwierigste und heikelste Punkt der Therapie gelegen ist. Nichts in der Medicin ist so schwierig, als ein zuverlässiges Urtheil über die Wirkung der Arzneimittel. Dies beweist am besten die Geschichte der Digitalis, deren Wirkung so vielfach studirt ist und über welche die Acten noch heute nicht ganz abgeschlossen sind. Gegenüber solchen Schwierigkeiten ist die Leichtigkeit bewundernswerth, mit welcher oft genug über die Wirkung und den therapeutischen Werth von Medicamenten geurtheilt wird. Nur wenige Aerzte sind hier ganz frei von Illusionen. Wie viele schwanken zwischen dem Nihilismus, der kaum an sichere Wirkungen glaubt, und der Illusion, welche alle Veränderungen des Krankheitsverlaufes von den angewendeten Mitteln herleitet. Wie wenig aber die Empirie, die Erfahrung der Praxis allein zuverlässig sein kann, dürfte nicht Gegenstand des Streites sein. Die rein empirische Schlussfolgerung, welche auf dem trügerischen post hoc ergo propter hoc basirt, führt zu den willkürlichsten Anschauungen. Die praktische Erfahrung bedarf durchaus der Controlle, und diese giebt ihm die Pharmacologie, welche die chemischen Eigenschaften und Wandlungen, sowie die physiologischen Wirkungen der Mittel studirt. Hier, wenn irgend wo, können wir das Thierexperiment nicht entbehren, wir müssen sonst in die roheste Empirie verfallen, und die Erfahrungen, welche wir aus dem Thierexperiment gewinnen, erst durch vielfaches Herumprobiren an kranken Menschen gewinnen. Dass auch das Experiment Fehlerquellen hat, wissen wir wohl, es muss ebenfalls geprüft und kritisirt und auch am Krankenbette controllirt werden. Erfahrung und Experiment müssen sich gegenseitig die Hand reichen.

Die Zahl derjenigen Mittel, deren Wirkung auf wissenschaftlicher Basis thatsächlich festgestellt ist, ist schon jetzt eine nicht unbeträchtliche, und wir können



hoffen, hierin, wenn auch langsame, doch unverkennbare Fortschritte zu machen. Dennoch will ich gern zugeben, dass wir in der Praxis, wie in der Pharmacopoe, mit solchen Mitteln allein zwar im Nothfall haushalten könnten, aber dass wir doch mit ihnen allein oft rathlos dastehen würden. Wir verschmähen es daher nicht, da, wo die exacte Wissenschaft uns im Stiche lässt, zur Empirie unsere Zuflucht zu nehmen und bedienen uns auch solcher Mittel, deren Wirkungsweise nicht über jeden Zweifel feststeht, deren Gebrauch aber durch langjährigen Usus geheiligt ist. Ja, wir wenden selbst solche Mittel an, welche einer strengen Kritik gar nicht Stand halten und über welche selbst die Empirie der Praxis sehr getheilter Meinung ist. Wir können, wie ich meine, solche Mittel nicht entbehren. Remedium anceps melius quam nullum. Wir wollen daher zweifelhafte Mittel nicht eher ganz wegwerfen, ehe wir ganz sichere haben. Doch wollen wir dabei nicht vergessen, einen Unterschied zu machen zwischen dem empirischen und dem exacten Wissen.

Der Unvollkommenheit unseres Könnens müssen wir Concessionen machen, und Niemand mehr als der Arzt fühlt es, dass unser menschliches Können Stückwerk ist; wie oft stehen wir rathlos da, wo wir so gern helfen möchten. Und doch das alte Lied von der Unzulänglichkeit unserer Kunst, das so oft von Unberufenen gesungen wird, würde nicht so vielfach gehört werden, wenn diejenigen, die so hart urtheilen, mehr Einsicht hätten und das Unmögliche von dem Möglichen zu trennen wüssten. Niemand verlangt, dass ein Chirurg ein verlorenes Bein wieder wachsen mache, aber vom Arzte verlangt man, dass er eine atrophische Niere oder ein atrophisches Rückenmark wieder gesund macht, und wenn er das nicht kann, klagt man über die Unfruchtbarkeit der Therapie. Niemand wundert sich, wenn Jemand, der 30 Fuss herunterstürzt, trotz aller Hilfe zu Grunde geht, aber wenn Jemand, welcher — allerdings unsichtbare — Infectionsstoffe in seinen Körper aufgenommen hat, der Heftigkeit der Krankheit erliegt, so klagt man über die Unzulänglichkeit der Therapie.

Es kann dem Arzte nicht die an sich unmögliche Aufgabe gestellt werden, alle Krankheiten zu heilen, noch weniger für jede Krankheit und jede Beschwerde ein Mittel zu besitzen. Der Arzt hat zu erkennen und zu überlegen, auf welche Weise eine bestehende Krankheit am sichersten zum glücklichen Ausgang zu führen ist, er hat nicht in jedem Moment auf die Krankheit loszuschlagen, bis sie todt ist. Die Krankheit ist ein Process, und die Therapie ist ein überlegter Plan. Genaue Kenntniss der Krankheit und sichere Beurtheilung der Processe lässt uns erkennen, ob und wie die Genesung zu erreichen, wo die drohende Gefahr abzuwenden ist. Je vollkommener unsere Wissenschaft, um so bestimmter werden wir den Erfolg voraussehen können. Es ist daher nicht gerade ein Zeichen von wissenschaftlicher Schärfe, wenn der Arzt von dem Erfolge, sei es ein guter, sei es ein schlimmer, überrascht wird, gerade die wunderbar günstigen Effecte gehören nicht in das Programm der Wissenschaft. — —

Wie ich hiermit unsere Aufgabe skizzirt habe, so wollen wir dieselben zu lösen suchen durch einen regen Verkehr und Meinungsaustausch. Den Ausgangspunkt werden, wie in allen Vereinen, die wissenschaftlichen Vorträge und Demonstrationen bilden. Die Arbeitskraft, welche die Vertreter der inneren Medicin hier in Berlin repräsentiren, ist weit grösser und productiver, als man glauben sollte, so wie sich ihr ein Feld eröffnet, wo sie zur Geltung kommt. Wir werden, wie ich voraussetze, an Originalarbeiten und Vorträgen aus allen Gebieten, die zur inneren Medicin gehören, keinen Mangel haben, und die daran anschliessenden Discussionen werden zu einem Meinungsaustausch willkommene Gelegenheit bieten. Wir wünschen nun aber noch in anderer Weise die wissenschaftlichen Interessen der Mitglieder zur Geltung zu bringen. Wir wünschen Besprechungen von Fragen pathologischer und therapeutischer Natur zu bewirken, deren Erörterung von allgemeinem Interesse ist. Auch

ohne dass eine specielle Bearbeitung vorliegt, können mit Nutzen derartige Themata besprochen und discutirt werden. Wir bitten daher die Herren Collegen, welche irgend einen Gegenstand, eine Frage der Pathologie oder Therapie etc. erörtert wissen wollen, diesen Wunsch schriftlich bei dem Schriftführer einzureichen. Wir werden dann bemüht sein, einen Referenten zu finden, welcher über die Frage, soweit sie sich erörtern lässt, berichtet und an ein solches Referat können sich wichtige und fruchtbare Discussionen anschliessen. Fragen aller Art, ebenso von theoretischer wie practischer Bedeutung können kritisch nach den Erfahrungen der Einzelnen erörtert werden, und es dürfte selbst für die Fernerstehenden von Interesse sein, zu erfahren, welche Ansichten und Erfahrungen die angesehenen Aerzte Berlins vertreten. Der Verein könnte sich in solcher Weise eine wünschenswerthe und nutzbringende Autorität erwerben. Wir bitten Sie daher, diese Einrichtung durch active Theilnahme ins Leben zu führen und zu unterstützen.

Dies, m. H.. sind die Ideen, welche ich mir von den Aufgaben des Vereins und der Weise, wie wir sie lösen wollen, gemacht habe. Wir hoffen, dass für alle Theile Nützliches und Erspriessliches geleistet werde und dass ebenso der Wissenschaft wie der practischen Thätigkeit Nutzen und Förderung erwachsen möge. Wir können hoffen, dass der Verein in solcher Weise die Fahne der wissenschaftlichen Medicin hochhalten und sich eine Autorität erwerben werde, welche über seine Grenzen hinaus massgebend sein kann. Wir hoffen, dass sich die Beziehungen zwischen den Aerzten und den Vertretern der wissenschaftlichen Pathologie enger knüpfen und für beide Theile förderlich sein werden. Wir unsererseits wollen es an Hingebung an die vorgesteckten Aufgaben nicht fehlen lassen. So möge dieser Verein, den wir heute beginnen, wachsen, blühen, gedeihen und dereinst reiche Früchte tragen für unsere Wissenschaft und unsere Kunst!

Herr Fraentzel: Ueber Galopprhythmus am Herzen.

Unter Galopprhythmus des Herzens verstehen wir das Auftreten von drei Herztönen während einer Herzaction, von denen zwei auf die Diastole kommen — und welche in ihrem Rhythmus analog sind dem aus der Ferne gehörten Hufschlage eines galoppirenden Pferdes. Von französischen Autoren wird Bouillaud als der erste bezeichnet, der über den Galopprhythmus berichtet hat. Doch kann der Vortragende nur constatiren, dass Bouillaud der erste war, der eine andere Form von 3 Tönen im Herzen, dem Wirbeln der Trommeln ähnlich und besonders bei der Stenosis ostii venosi sinistri vorkommend, unter dem Namen bruit de rappel beschrieben hat. Der erste das Phänomen richtig schildernde französische Autor Potain nimmt fälschlich an, dass der zweite diastolische Ton präsystolisch wäre.

Während man allgemein darüber einig ist, jedes Schallmoment, welches in die Zeit vom Beginn der Diastole bis zum Beginn der nächsten Systole auftritt, diastolisch zu nennen, spricht er schliesslich nicht von einem diastolischen, sondern systolischen Doppelton. Diesen Doppelton hält er für ein charakteristisches Zeichen der beginnenden Nierenschrumpfung. Johnston erkennt das Vorkommen des Galopprhythmus, wobei zwei Töne auf die Diastole kommen, an, erweitert jedoch die Anschauung Potain's, indem er das Phänomen auch wiederholt bei Bronchitis mit Lungenemphysem beobachtet hat. Traube schildert in einer Mittheilung das Vorkommen eines diastolischen Doppeltones, wobei der zweite diastolische Ton synchron ist mit der Contraction des Vorhofes und trennt diese Erscheinung ausdrücklich von dem Galopprhythmus, über den er sich nie ausgelassen hat.

Wenn wir vom Galopprhythmus sprechen wollen, so muss die Schallerscheinung wirklich dem Hufschlag eines galoppirenden Pferdes ähnlich sein. Dabei liegt, wenn wir von dem selten hörbaren Schulgalopp absehen, der Accent der 3 Töne



auf dem 2. oder 3. Ton. Die in solcher Weise accentuirten am Herzen erscheinenden diastolischen Doppeltöne werden sich verhältnissmässig leicht von anderen wirklich oder fälschlich sogenannten Doppeltönen unterscheiden müssen, so z. B. von dem gebrochenen diastolischen Ton über dem Ostium der Aorta oder der Pulmonalarterie, von der Stenosis ostii venosi sinistri, wo entweder einer oder beide diastolische Töne nur Geräusche ersetzen, und endlich bei jenen diastolischen Doppeltönen, bei denen der 2. präsystolisch und offenbar durch Contraction des Vorhofes erzeugt ist. Ausserdem charakterisirt sich der Galopprhythmus immer dadurch, dass er in gleicher Intensität über dem ganzen Herzen erscheint. Mit Klappenfehlern hat das Phänomen Nichts zu thun. Es kann bei der Vergrösserung des Herzens, wenn sie in Folge von chronischen Krankheiten vorkommt, auftreten, erscheint aber noch häufiger ohne jede auch bei der Autopsie nachweisbare anatomische Veränderung am Herzen, so z. B. bei Pneumonie, Ileotyphus, progressiver perniciöser Anämie und anderen Krankheiten. Am häufigsten beobachtete der Vortragende den Galopprhythmus in Fällen von Addison'scher Krankheit, wo grosse Neigung zur Ohnmacht bestand. Referent deutet das Phänomen als hochgradige Schwäche des Herzens. Starke Excitantien machen das Phänomen verschwinden, um bald nach vorübergegangener Wirkung des Excitans wiederzukehren. Mit dem Verschwinden der obengenannten Erscheinungen von Herzschwäche sieht man auch dann die Erscheinung des Herzgalopps verschwinden. Referent legt dem Phänomen eine wichtige prognostische Bedeutung bei. Es ist ein Zeichen einer gefahrdrohenden Herzschwäche, so verschiedenartig auch die ursprüngliche Erkrankung sein mag. In vielen Fällen wird mit dauernder Beseitigung der Herzschwäche auch das Phänomen dauernd beseitigt. Ueber die Art des physicalischen Zustandekommens erlaubt sich der Vortragende kein bestimmtes Urtheil.

Bezüglich der Pulsfrequenz giebt Referent an, dass er das Phänomen niemals unter 100 Schlägen beobachtet habe; der Herzstoss zeigte sich niemals besonders auffallend.

Zweite Sitzung am 7. März 1881.

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr Ewald.

Herr Litten spricht über pathologische Verkalkungen und Kalkmetastasen in den Nieren.

Ein Blick in das Gebiet der pathologischen Verkalkungen zeigt, dass es kaum ein Organ giebt, in welchem nicht gelegentlich pathologische Kalkablagerungen anzutreffen sind, und zwar findet man diese Ablagerungen nirgends häufiger, als in demjenigen Organ, welches unter anderem auch dazu bestimmt ist, den Körper durch secretorische Acte von allen pathologischen Beimengungen zu befreien (d. h. in den Nieren).

Der Vortragende erörtert zunächst die Bedingungen, unter welchen Kalkablagerungen in diesem Organ überhaupt zu Stande kommen, und zwar entweder als selbstständiger Process, oder als Theilerscheinung anderer, weit verbreiteter Petrificationen. Im letzteren Fall finden sie sich als Verkalkungen der Arterien bei allgemeiner Atheromatose (in der Intima), bei senilen Veränderungen vorzugsweise in den Muskelfasern der Media, sowie als Metastasen nach Art der Gichttophi. Wo die Petrificationen als selbstständiger Process vorkommen, handelt es sich ganz vorzugsweise entweder um Verkalkungen bereits abgestorbener todter Theile, oder um die Verkal-

kung von Organen resp. Organabschnitten, die in ihrer Ernährung stark beeinträchtigt sind. — Während sich der Process in den allerersten Anfängen nur auf die in dem spärlich vorhandenen Bindegewebe der Glomeruli befindlichen sternförmigen Zellen, in welchen man dann unter dem Mikroskop stark glänzende Körnchen beobachtet, beschränkt, erkennt man beim Fortschreiten desselben oder in anderen Fällen gleich vom ersten Beginn an bereits mit blossem Auge die Kalkablagerung in der Form weisser Punkte und Streifen auf der Ober- und Schnittfläche des Organs; in noch höherem Grade sind die Nierenpapillen mit weissem homogen erscheinendem und sich sandig anzufühlendem Inhalt erfüllt (Kalkinfarct), wodurch die histologische Structur in den meisten Fällen in Wirklichkeit nicht verändert, das Gewebe aber undurchsichtig und unkenntlich gemacht wird. Die bei durchfallendem Licht dunkle Ränder und eine glänzende Mitte darbietenden, bei auffallendem Licht eigenthümlich weiss erscheinenden und zuweilen ein krystallinisches Gefüge zeigenden Kalkmolecüle unterscheiden sich deutlich in ihrem physicalischen und chemischen Verhalten von Eiweiss- und Fettmolecülen. Während bei geringen Graden der Verkalkung die Function der Niere nicht leidet, kann die Functionsfähigkeit bei steigender Verkalkung in ganzen Nierenabschnitten sehr wesentlich alterirt werden. Alsdann sehen wir eine zweifache Reihe von Störungen resultiren, von denen die eine die eigentliche Secretion, die andere die Fortschaffung des gebildeten Secrets (i. e. die Excretion) betrifft. — Sobald die Verkalkung so ausgedehnt ist, dass dadurch ein grosser Theil der Harnkanälchen verstopft ist, so finden wir eine enorme Dilatation derselben, welche sich bis zur Cystenbildung steigern kann. Hieraus resultirt 1) die Stagnation des gebildeten Secrets, welche sich rückwärts bis zn den Glomerulis fortpflanzt. Man kann sich sowohl von der Dilatation wie von der letzteren Thatsache sehr leicht überzeugen, namentlich durch die concentrischen hellen Ringe, welche die Glomeruli umgeben und dieselben von den Kapseln abdrängen. Durch diese starke Dilatation der Harnkanälchen muss eine Compression bedingt werden, welche im Mark besonders die Ven. rectae betrifft und so wirkt, wie eine Behinderung des Venenabflusses. Andererseits wirkt die Dilatation wie eine Verengerung des Ureter. Der schliessliche Effect ist der, dass die Filtration in die Müller'schen Kapseln nicht in normaler Weise vor sich gehen kann, einmal, weil das filtrirende Blutwasser dieselben nicht leer, sondern schon gefüllt antrifft, und zweitens, weil die Circulation erschwert ist, indem die Capillaren ihren Inhalt nicht vollständig in das Venensystem entleeren können.

Man trifft keineswegs überall Verkalkungen an, wo Ernährungsstörungen bestehen oder selbst Gewebstod eingetreten ist, vielmehr treten dieselben unter ganz bestimmten Bedingungen auf, welche, wie der Vortragende experimentell nachgewiesen hat, nur auf jene Modificationen der Necrose, welche den Charakter der sogen. Coagulationsnecrose besitzen, beschränkt bleiben.

Die in einer Umwandlung der Zellen in eine kernlose geronnene Eiweissmasse bestehende Coagulationsnecrose kommt am ausgeprägtesten in Folge vorübergehender Circulationsstörungen zu Stande. Der Vortragende erörtert die hierauf bezüglichen von ihm angestellten Experimente, aus denen hervorgeht, dass in Folge einer $1^1/_2$ bis 2stündigen Unterbindung oder Abklemmung der Nierenarterie regelmässig eine Necrose der Nierenepithelien eintritt, welche soweit reicht, als das Gewebe keine collateralen Zuflüsse erhält und ganz ausschliesslich auf die Art. renalis zu ihrer Ernährung angewiesen ist. Die Necrose tritt unter den genannten Umständen unrettbar ein, trotzdem die Ischämie nur $1^1/_2$—2 Stunden dauert, und das Organ nach Abnahme der Ligatur wieder in normaler Weise von arteriellem Blut durchströmt wird. Sie besteht in Kernlosigkeit der Epithelzellen und Umwandlung derselben in eine feste starre Masse, Indem die kernlos und in ihrer Form unkenntlich gewordenen Epithelien zusammenschmelzen, entstehen ganz formlose Schollen, welche die Harnkanälchen



ausfüllen und jede Spur ihrer ursprünglichen Zusammensetzung aus epithelialen Gebilden verloren haben. Im Centrum des ursprünglichen Lumens der Harnkanälchen findet man zierliche Netze von ergossenem und erstarrtem Fibrin, welche mit jenen epithelialen Schollen zusammen die Lumina cylinderartig verschliessen. In diesen Massen findet man häufig schon vom 1. Tage an (d. h. frühestens 20 Stunden nach dem Versuch) glänzende, unregelmässige, kleine und stark lichtbrechende Körnchen, welche sich im Inneren der vergrösserten, meist bereits kernlos gewordenen Epithelien oder in den aus den veränderten und mit einander verschmolzenen Epithelien entstandenen Schollen befinden und wie aus den mikrochemischen Reactionen ersichtlich aus Kalk bestehen. Mit der Zunahme der Necrose der Epithelien wächst die Intensität der Verkalkungen, bis schliesslich etwa am 10. Tage nach dem operativen Eingriff (i. e. der temporären Arterienligatur) die Niere mit einer völligen Kalkkapsel umgeben ist und auch in ihrem Innern weit verbreitete Petrificationen der epithelialen Abschnitte erkennen lässt. Anders gestaltet sich der Zellentod, wenn die Ligatur der Niere nicht unterbrochen wird, sondern dauernd einwirkt; alsdann resultirt einfache Necrose, aber keine Coagulationsnecrose und mithin auch keine Verkalkungen. — Aber auch selbst nicht in allen denjenigen Fällen, in welchen aus irgend einem Grunde oder unter dem Einflusse irgend einer Noxe (durch directe Einspritzungen von Carbolglycerin, durch Aetzmittel, hohe Wärme- und Kältegrade, Traumen z. B. directe Compression der Niere, subcutane Einspritzung von neutralem chromsauren Kali) Coagulationsnecrose entsteht, sehen wir in den necrotischen Abschnitten Verkalkungen auftreten. Vielmehr bleiben die letzteren fast ausschliesslich auf die durch Ischämie bedingte Coagulationsnecrose beschränkt. Der Vortragende schliesst daraus, dass die Zellen bei dieser Art des Zellentodes eine Veränderung ihrer chemischen Constitution erleiden, wodurch sie die Fähigkeit verlieren, die ihm zugeführten Kalksalze in Lösung zu erhalten, — vielmehr verbinden sich die letzteren mit dem abgestorbenen Eiweiss zu einem unlöslichen Kalkalbuminat.

Eine zweite Bedingung zum Zustandekommen der Petrificationen ist die Wiederherstellung der Circulation, unter deren Einfluss einerseits die Umwandlung der in der Ernährung geschädigten Zellen in die beschriebene homogene schollige Masse zu Stande kommt, und welche andererseits das Matorial zur Verkalkung dem necrotischen Gewebe zuführt, indem dieses letztere die im Blut gelösten Kalksalze seinem Bindemittel (dem Eiweiss) entzieht und aus der leicht löslichen in eine schwerer lösliche resp. unlösliche Form des Kalkalbuminates überführt. In umfangreichen Herden anämischer Necrose sind keine Verkalkungen anzutreffen, sobald dieselben so umfangreich sind. dass jede Circulation darin gänzlich erloschen ist.

Diese Tendenz zur Verkalkung der Nieren fand der Vortragende ferner in Fällen von Darmdiphtheritis, bei deren Section er ausgedehnte, schon mit blossem Auge deutlich erkennbare Verkalkung der Nieren constatirte. Kohlensaure und phosphorsaure Kalksalze fanden sich sowohl innerhalb der Glomeruli, als auch im Innern der gewundenen Harnkanälchen und in den Sammelröhren des Markes — ausserdem fand er Mikrococcencolonien in den Blutgefässen und Harnkanälchen, welche in ihrer topographischen Anordnung ganz genau mit derjenigen der Verkalkungen übereinstimmte. Fast überall wo die Bacterien ihren Sitz hatten, fand sich jene eigenthümliche Form der Coagulationsnecrose, welche, wie Weigert nachgewiesen hat, die regelmässige Folge der Bacterieneinwirkung auf das lebende Gewebe ist. Mithin sieht man auch hier Verkalkungen im Bereich der coagulations-necrotischen Gewebsabschnitte, genau so wie bei den durch Anämie entstandenen Necrosen. Was Litten für die Diphtherie festgestellt, scheint auch für andere Infectionskrankheiten zuzutreffen, vorausgesetzt, dass die Krankheit einige Zeit andauert, und nicht wie bei der acuten mycotischen Endocarditis und den septischen Erkrankungen in kürzerer Zeit

tödtlich endet, als erfahrungsgemäss zum Zustandekommen der Petrificationen erforderlich ist [1]). So fand der Vortragende u. A. wiederholt bei Nieren in Fällen von Scarlatina und zwar an den Stellen, wo dieselben in Folge von Bacterieneinwanderung abgestorben waren, die geschilderten Verkalkungen. Zur Erklärung dieser gerade bei Diphtherie und Scarlatina auftretenden Verkalkungen der Niere kann Litten constatiren, dass bei diesen und anderen Infectionskrankheiten auch dann noch Bacterienherde in den Nieren nachweisbar sind, wenn sich dieselben in keinem anderen Organ mehr finden und wenn die localen, durch die vorliegende Krankheit bedingten Affectionen bereits vollständig zurückgebildet sind. Da die die jedesmalige Infectionskrankheit bedingenden Schizomyceten beim Heilungsvorgang durch die Nieren ausgeschieden werden, so ist es nicht auffallend, dass man die Verkalkungen so ganz vorzugsweise in diesem Organ vorfindet, und ferner, dass dieselben auch dann noch in den Nieren angetroffen werden, wenn die Mikroorganismen bereits aus allen übrigen Organen verschwunden sind.

In vielen Fällen, wo wir die Coagulationsnecrose für die gefundene Verkalkung nicht verantwortlich machen können, wo das Gewebe vielmehr intact geblieben ist, hält L. es für möglich, dass die Bacterien selbst (wie gewisse Meeresalgen) den Kalk aus seinen Verbindungen heraus assimiliren und denselben in Form von kohlen- und phosphorsaurem Kalk abscheiden. Analogien dieser Verhältnisse fanden sich bei verkalkten Herzklappen, wo sich nach der Entkalkung als organische Grundlage der Kalksalze dichte Rasen von Mikrococcencolonien vorfinden, weiter in Beobachtungen von Klebs und Waldeyer für gewisse in der Mundhöhle beobachtete kalkige Concremente.

Hieran reiht der Vortragende eine von Virchow beobachtete Form von Verkalkung der Ganglienzellen des Gehirns bei Individuen, welche vor längerer oder ganz kurzer Zeit (C. Friedländer) ein Trauma auf den Kopf erlitten. Diese Verkalkung ist wahrscheinlich so zu verstehen, dass die Zellen durch das Trauma zum Absterben gebracht werden und dadurch in einen Zustand jener eigenartigen Form der Necrose (Coagulationsnecrose) versetzt werden, welche sie zur Aufnahme der Kalksalze und zur Ueberführung derselben in die vorhin erwähnte unlösliche Form (des Kalkalbuminates) befähigt. Dieser Commotionsvorgang führt zur Necrose (Coagulationsnecrose?), indem die Zellen zum Absterben gebracht und somit zur Aufnahme der Kalksalze befähigt werden.

Der Vortragende wendet sich sodann zu den Kalkmetastasen, welche pathologische Vorgänge zuerst von Virchow, dann von Grohe und Küttner beschrieben worden sind und darin bestehen, dass die aus dem Skelett ausgeschiedenen und durch Resorption in's Blut gelangten Kalksalze in dem Gewebe anderer Organe in der Form fester Knötchen und Knoten wieder abgesetzt werden, analog dem Verhalten der harnsauren Salze bei der Gicht. Diesen Beobachtungen fügt Litten einen neuen eigenen Fall hinzu, welcher einen 48 Jahre alten Mann betrifft, bei dem sich ohne nachweisbare Ursache unter heftigen Schmerzen ein fort und fort grösser werdendes Oedem (Anasarka und Höhlenhydrops) entwickelte, während sich die Harnsecretion verminderte, der Harn selbst ein specifisches Gewicht von 1030 annahm und reichliches Sediment erkennen liess. Dabei fand sich während der ganzen Zeit der Beobachtung niemals Eiweiss im Harn. Die Section zeigte in verschieden inneren Organen, am meisten jedoch in den Nieren Kalkmetastasen. Die Nieren waren im wesentlichen intact bis auf intensive Kalkablagerungen in den Glomerulis und den Harnkanälchen,

[1]) Indess kommen zuweilen auch bei der mycotischen Endocarditis Verkalkungen innerhalb der Nieren vor, wovon sich der Vortragende neuerdings auf das unzweifelhafteste überzeugt hat (während des Druckes).



welche eine auffallende oder stellenweise bis zur Cystenbildung reichende Erweiterung zeigten; die Gefässe der Nieren hatten nur in minimalster Weise an dem Process Theil genommen. Das Herz war zum Theil braun atrophisch und pigmentirt (braune Atrophie), zum Theil verfettet, der Klappenapparat intact, die Wandungen des peripheren Gefässsystems zeigten geringe Verkalkungen der Muscularis und kleine gelbliche Verdickungen der Intima. Der Schädel war auf seiner Convexität auffallend dünn; im Mark der grossen Röhrenknochen liess sich eine verbreitete gallertige Erweiterung nachweisen; in den Wirbelkörpern fanden sich ebenfalls in auffallend grosser Ausdehnung und Verbreitung grauröthliche markige Geschwülste, wie sich dieselben auch in fast allen übrigen inneren Organen und Skelettmuskeln fanden (es waren überall gefässreiche Rundzellensarcome). Die Tumoren waren überall in die Wirbelkörper hineingewuchert und erschienen vom Periost bedeckt, welches an den betreffenden Stellen durch die Tumoren hervorgewölbt wurde, ohne sonstige Veränderungen darzubieten. Derartige Tumoren fanden sich im Verlauf der gesammten Wirbelsäule in sehr zahlreicher Menge, am zahlreichsten jedoch in der Lendenwirbelsäule. Sonst fanden sich die Metastasen ausser in den Nieren vorzugsweise im Magen, Darm, dem Herzen, den Skelettmuskeln, dem Knochenmark etc.

Die Affection der Arterien war nirgends durch eine intra vitam fühlbare Rigidität der Arterienwandungen zu erkennen.

Der beschriebene Symptomencomplex kann nach des Vortragenden Auffassung nur so erklärt werden, dass entweder Seitens des peripheren Gefässsystems oder Seitens der Nieren dem Herzen grössere Widerstände erwuchsen, welche das Herz in Folge der eingetretenen Muskeldegeneration nicht überwinden konnte. Bei genauerer Untersuchung ergab es sich, dass Seitens des arteriellen Gefässsystems erhebliche Widerstände nicht überwinden konnte. Bei genauerer Untersuchung ergab es sich, dass Seitens des arteriellen Gefässsystems erhebliche Widerstände nicht vorhanden waren, sondern dass es ausschliesslich die Nieren waren, deren Petrification die Harnsecretion beeinflusste, was aus der sehr bedeutenden Dilatation umfangreicher Abder Harncanälchen und dann aus den Ergebnissen der Injection von der Arterie aus und der künstlichen Durchströmung der Niere vom Ureter aus hervorging. Es gelang nicht einmal die unter hohem Druck in den Ureter eingeführte Flüssigkeit bis an die Glomeruli zu treiben und andererseits tropfte die in die Nierenarterien eingespritzte Flüssigkeit nicht aus dem Ureter ab. Diese mit den sonstigen in der Pathologie gültigen Lehren in Widerspruch stehenden Anschauungen, dass Verkalkungen der Nieren so hochgradige Behinderungen der Harnsecretion bedingen können, erhielten durch einen noch reineren und nicht complicirten analogen Fall ihre volle Bestätigung. Dieser Fall betraf eine 43 Jahre alte Arbeiterfrau, welche in 5 Wochen am ganzen Körper hydropisch wurde; Albumin nicht nachweisbar, am Herzen fanden sich keine Anhaltspunkte für die so zunehmenden Oedeme, dass während des 7 wöchentlichen Hospitalaufenthalts 2 mal die Punction nothwendig war. Die Harnsecretion war auf's Aeusserste vermindert und betrug in 24 Stunden 3—400 Ccm. bei einem spec. Gewicht von 1030. Bei der Section fand sich ausser intensiven Verkalkungen in den Nieren ein sehr kleines braunes Herz mit intacten Klappen. Die Mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab neben den Verkalkungen starke Erweiterungen der Harncanälchen ohne jegliche entzündliche Processe.

Verkalkungen der Nieren und atrophische Processe des Herzens finden sich getrennt sehr häufig, ohne dass der geschilderte Symptomencomplex jemals dabei angetroffen würde.

Der Vortragende resümirt: Wenn im Grossen und Ganzen die Verkalkungen der Nieren, falls sie sich innerhalb mässiger Grenzen halten, auch keine Functionsstörungen zu bedingen scheinen, so können die letzteren unter gewissen complicirenden Be-



dingungen (Herzschwäche, Myocarditis, allgemeine Anämie, Klappenfehler etc.) doch eintreten. Im Vorhandensein von Verkalkungen liegt daher eine sofort zu bekämpfende Gefahr, welcher am besten durch Anregung der Diurese und Darreichung solcher Mittel begegnet werden dürfte, welche die Acidität des Harnes vermehren (Citronen, Weinsteinsäure). Namentlich empfiehlt es sich, die Mittel noch lange nach Ablauf von Krankheiten (namentlich von Infectionskrankheiten), welche zu Verkalkungen disponiren, zu reichen, da die Verkalkungen erst in der Reconvalescenz zu Stande kommen.

Zum Schluss erwähnt der Vortragende noch eines Modus von Kalkablagerung, welcher sich seiner Natur und der Art seines Zustandekommens nach eng an die Kalkmetastasen anschliesst, und über welchen ihm keine Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie, sondern nur experimenteller Art zu Gebote stehen. Wenn man bei Kaninchen die Gallenausführungsgänge unterbindet und dadurch die Ergiessung der sehr kalkreichen Galle in den Darm künstlich verhindert, so kann man dadurch, vorausgesetzt, dass die Thiere den Eingriff längere Zeit überleben, erzielen, dass sich die wiederaufgesogenen Kalksalze in Form kleiner Knoten (Kalktophi) an verschiedenen Organen ablagern. Eine Prädilectionsstelle solcher Kalkmetastasen scheinen auffallender Weise die arteriellen Gefässe zu bilden; wesentlich unterstützt wird das Zustandekommen dieser Ablagerungen durch gleichzeitige künstliche Erzeugung einer diffusen Nierenerkrankung.

Dritte Sitzung am 21. März 1881.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Litten.

Herr Ehrlich spricht über paroxysmale Hämoglobinurie.

Nachdem der Vortragende die Geschichte und das Symptomenbild der paroxysmalen Hämoglobinurie (Haemoglobinuria a frigore) in kurzen Zügen geschildert und die z. Z. herrschenden Ansichten darüber einer kurzen Kritik unterzogen, schildert er einen von ihm beobachteten derartigen Krankheitsfall. Derselbe betraf eine 27jährige Näherin, die seit circa 1 Jahre an wechselfieberähnlichen Anfällen leiden wollte; die klinische Beobachtung zeigte, dass diese angeblichen Fieberanfälle hämoglobinurischen Attaquen entsprachen, welche jedesmal durch Kälteeinwirkungen prompt ausgelöst wurden. Die Anfälle selbst verliefen in typischer Weise; das einzige Bemerkenswerthe war, dass der hierbei entleerte Urin, frisch untersucht, spektroskopisch nur den charakteristischen Methämoglobinstreifen im Roth (zwischen C und D) aufwies. Ausser einer geringgradigen Anämie wiesen ein oberflächliches, ulcerirendes Gumma des Oberschenkels, Dolores osteocopi, Auftreibung der Tibien, Defluvium etc. auf floride Syphilis hin. Unter antisyphilitischer Kur schwanden die letzteren Erscheinungen ebenso wie die Hämoglobinurie, eine Beobachtung, die auch von Murri bei zweien von vier seiner Patienten gemacht worden ist.

Selbstverständlich benutzte der Vortragende diesen Fall, um einige Aufschlüsse über das Wesen dieser Erkrankungen sich zu verschaffen. Blutproben, die in verschiedenen Stadien des Anfalls entnommen waren, liessen auch bei sorgfältigster Untersuchung wenig oder nichts Abnormes erkennen. Um Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen, wandte der Vortragende ein Verfahren an, das sich auch für diagnostische Zwecke weit mehr als die zur Zeit üblichen ganz uncontrollirbaren und hierdurch öfters schädigend wirkenden Verfahrungsweisen, z. B. das kalte Fuss-



bad empfehlen dürfte. Dasselbe besteht darin, dass ein Finger vermittelst elastischer Ligatur abgebunden und eine Viertelstunde in eingekühltes und sodann eben so lange in laues Wasser gebracht wird. Während für gewöhnlich durch diese Procedur eine eine Veränderung des Blutes nicht eintritt, zeigt sich beim Hämoglobinurischen eine mehr weniger reichliche Auflösung der rothen Blutscheiben. Zu diesem Nachweis genügt es, einen Tropfen derartig behandelten Blutes in eine Capillare zu ziehen und die Trennung von Kuchen und Serum abzuwarten: der Hämoglobingehalt des Serums ist stark genug, um auch eine capillare Schicht erkennbar zu färben.

Noch interessanter waren die Ergebnisse, welche die mikroskopische Analyse ergab. Die Reichhaltigkeit der Befunde beruht besonders darauf, dass die Ligatur alle Elemente an Ort und Stelle zurückhält und so ein relatives Verschwinden in der Menge des Körperblutes verhindert. In derartigem Blute fanden sich:

1) zahlreiche vollkommen normale rothe Blutkörperchen,

2) zahlreiche Poikilo- und Mikrocyten, letztere beträchtlich überwiegend,

3) vollkommen entfärbte Stromata der rothen Blutkörperchen, Schatten, (Ponfick),

4) beginnende Schattenbildung,

5) zahlreiche Riess'sche Zerfallkörperchen,

6) Blutkörperchenhaltige Zellen und

7) eine eigenthümliche mononucleäre grosse Zellen, deren Protoplasma sich in Scharlachglycerin dunkelroth, deren Kern sich gelborange färbt.

Auch Murri hat seinerseits die kleinen rothen Blutkörperchen constatirt und sie mit Recht von einer Fragmentation der rothen Blutkörperchen abgeleitet; dennoch glaubt der Vortragende nicht wie Murri hierin eine Erklärung des hämoglobinurischen Processes erkennen zu können, da die Krankheiten, bei denen Fragmentationen der rothen Blutkörperchen in colossaler Masse auftreten, wie insbesondere zahlreiche Fälle von Anämien ohne Ausscheidung von Hämoglobin verlaufen. Im Gegensatz hierzu sieht Vortragender in der Schattenbildung das Wesen des hämoglobinurischen Processes, da auch bei den experimentell hervorgerufenen hämoglobinurischen Processen constant Schattenbildung beobachtet wird. Gerade die Wichtigkeit der Schattenbildung giebt dem Vortragenden Gelegenheit und Veranlassung auf ihre Bedeutung einzugehen. Zunächst bespricht er die Functionen des Stromas der rothen Blutkörperchen, welches er als ein lebendes eventuell auch contractionsfähiges Protoplasma ansieht. Das Stroma schützt die Integrität der rothen Blutkörperchen, indem es einerseits durch seine Lebensthätigkeit die Diffusion des Hämoglobins in das Blutserum verhindert und andererseits das Hämoglobin selbst vor einer fehlerhaften Oxydation, nämlich der Bildung des Methämoglobins, schützt.

Nachdem der Vortragende seine Gründe für die Berechtigung dieser Hypothese des längeren entwickelt hat, glanbt er das Wesen des hämoglobinurischen Processes darin sehen zu müssen, dass bei diesen Individuen das Stroma eines gewissen Procentsatzes der rothen Blutscheiben gegen Kälte überempfindlich sei. Ein Theil, der resistentere, wird durch die Kälte nur gereizt und geht Theilungen ein; der andre wird in seinem Stromatheil ertödtet, lässt nun das Hämoglobin in Methämoglobin um, welches seinerseits durch directe Reizung der Gefässwand einerseits den Schüttelkrampf und sein Analogon die Anurie und andererseits die die Hämoglobinrusccheidung begleitende Albuminurie verursacht.

Wenn auch der Vortragende in Bezug auf die Ursache der Ueberempfindlichkeit gewisser rother Blutkörperchen nicht zu sicheren Resultaten zu gelangen vermochte, so gehen dennoch die sub 7 geschilderten eigenthümlichen weissen Blutkörperchen, die er bei zahlreichen Blutuntersuchungen überhaupt nur in höchst vereinzelten Fällen constatirt hat, einen Hinweis darauf, dass gewisse Veränderungen in den Blut



bereitenden Organen Platz gegriffen haben müssen; möglicherweise handelt es sich hier um eine verringerte Blutbildung vom Knochenmark und vicariirende Hämatopoese des Gefässsystems.

Zur Discussion bemerkt

Herr Litten: es gäbe eine Form der intermittirenden Haemoglobinurie, welche bei chronischen Nierenkranken vorkomme, und welche nichts mit dem gewöhnlichen Symptomencomplex der sog. paroxysmalen Haemoglobinurie (allg. Unwohlsein, Schüttelfröste, Erhöhung der Temperatur etc.) zu thun habe. Auch bei dieser Form schwindet der Gehalt des Urins an Haemoglobin gewöhnlich im Lauf von 24 Stunden. Was den Versuch des Vortragenden betreffs der Ligatur des Fingers und Eintauchen in kaltes Wasser anbetrifft, so ist er der Meinung, dass durch die Absperrung des arteriellen Blutes und die Abkühlung eine Herabsetzung der Temperatur erzeugt würde, welche sonst unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht vorkommt. Er ist der Ansicht, dass, wenn der Anfall durch einen so acuten Untergang von rothen Blutkörperchen ausgelöst würde, man die Reste oder Zerfallsproducte desselben im Blut wieder finden müsste. Die starke Verdünnung durch die gesammte Blutmenge könne er als einen Beweis dagegen nicht gelten lassen, weil darüber nichts bekannt ist, dass bei der Haemoglobinurie nur an gewissen umschriebenen Körperpartien ein Zerfall der rothen Blutkörperchen stattfände.

Herr Lassar fand bei Infusion von Blut in die Peritonealhöhle von Thieren in den verschiedensten Organen Entzündungsherde um Partikelchen ausgeschiedener Bluttheilchen. Albuminurie trat bei diesen Versuchen nicht vor dem 7. Tage auf und scheint die Folge der circumscripten Entzündungen in den Nieren zu sein. Jedenfalls ist dieselbe viel bedeutender, als dem Eiweissgehalt des eingespritzten Blutfarbstoffs entspricht. Experimentell sei der Einfluss der Erkältung auf die Haemoglobinurie noch nicht festgestellt.

Herr Lehnert hat einen Fall von paroxysmaler Haemoglobinurie gesehen, der mit Erkältung zusammenhing. Die Anfälle traten im Winter wieder auf, trotzdem Pat. im Sommer davon frei war und sich jeder Art von Abhärtung namentlich durch Seebäder aussetzte. Temperatur-Erhöhungen waren nicht nachweisbar.

Herr Seemann. Kali chloricum erzeugt häufig Hämoglobinurie. Bei Kindern hat er selbst trotz jahrelanger Anwendung dieses Mittels die Krankheit niemals beobachtet, dagegen bei Erwachsenen zweimal, und zwar bei Herzkranken. Es spricht dies dafür, dass ein Zusammenhang besteht zwischen Gefässerkrankung und Hämoglobinurie.

Herr Rothmann hat einen Fall von Hämoglobinurie beobachtet, der ebenfalls nach Erkältung auftrat und sich später ohne Paroxysmen wiederholte. Der in späteren Stunden entleerte Harn war nicht eiweisshaltig.

Herr Ehrlich erwähnt, dass in den übrigen Fällen der Urin nach Aufhören der Hämoglobinurie stets eiweisshaltig gefunden sei. Gegenüber dem in der Discussion zuerst erwähnten Einwand bemerkt er, dass er seinen Versuch (mit der Ligatur des Fingers) auch bei Individuen angestellt habe, die nicht an Hämoglobinurie litten, und zwar stets mit negativem Erfolg. Positiven Erfolg habe er nur in dem einen Falle gefunden, in welchem Hämoglobinurie unzweifelhaft bestand.

Herr Ewald theilt mit, dass in seinem Fall von peritonealer Transfusion beim Menschen keine Albuminurie aufgetreten sei.

Herr Schiffer fragt, ob bei Einspritzung von Haemoglobin ins Blut die Oxydation zu Methämoglobin im Organismus vor sich gehe.



Vierte Sitzung am 4. April 1881.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Litten.

Der erste Gegenstand der Tagesordnung betraf die definitive Wahl resp. Neuwahl des Vorstandes und der Aufnahme-Commission.

Als Vorsitzende wurden wiedergewählt die Herren Frerichs, Leyden und Fraentzel, als Schriftführer die Herren Litten und Ewald; als 3. Schriftführer wurde Herr A. Fraenkel neugewählt. Als Vorsitzender der Aufnahme-Commission Herr Orthmann, als Mitglieder derselben die Herren Veit sen., Riess, Boas, Goltdammer, Lehnerdt, Ebell, Croner, Bernhard, R. Ruge; als Cassirer Herr Markuse; als Rechnungsrevisoren die Herren Reich und Klaatsch.

Darauf sprach

Herr Dr. Jaques Mayer aus Karlsbad: Ueber den Einfluss der Natronsalze auf den Eiweissumsatz im Thierkörper.

Mit der fortschreitenden Erkenntniss über die Wirkungen einzelner in den Organismus eingeführter chemischer Körper auf die Functionen desselben hat auch unsere Auffassung über die therapeutische Bedeutung und Wirksamkeit der Mineralquellen eine wesentliche Aenderung erfahren. Der Gedanke, dass jede Heilquelle als solche ihre specifische Wirkung haben müsse, findet keinen Platz mehr in dem Rahmen einer wissenschaftlichen Balneotherapie, und in dem Masse, als wir uns bestreben die elementaren Wirkungen der einzelnen bei den Mineralquellen in Betracht kommenden Factoren genau zu studiren, entziehen wir dem Mysticismus der Heilquellenwirkung jeden Boden und schaffen uns eine feste, wissenschaftliche Grundlage für die Balneotherapie.

Mit diesen Worten leitet Herr Jaques Mayer seinen Vortrag ein und geht dann zur Besprechung der einzelnen bei dem Gebrauche der Quellen in den Curorten wirksamen Factoren über.

Er hebt die Bedeutung des Wassers für die Oeconomie des Körpers hervor und knüpft hieran einige Betrachtungen über den Effect der vermehrten Wasserzufuhr auf die Ausscheidung gewisser Stoffwechselproducte, insbesondere auf die Ausscheidung des Harnstoffs und etwaiger anderer höher gegliederter stickstoffhaltiger Körper.

Während Voit der vermehrten Wasserzufuhr einen directen Einfluss auf den Umsatz des Eiweisses zuschreibt, indem er annimmt, dass durch sie die Menge der Parenchymflüssigkeit vermehrt wird und durch den gesteigerten intermediären Säftestrom grössere Mengen des circulirenden Eiweisses der Spaltung durch die Zellen anheimfallen, bestreitet dies der Vortragende mit Rücksicht sowohl auf die Resultate seiner vorjährigen Untersuchungen über den Einfluss der vermehrten Wasserzufuhr auf den Stoffwechsel, als auf die Versuchsergebnisse von Herrmann Oppenheim, da aus denselben hervorgeht, dass die vermehrte Parenchymflüssigkeit und die damit einhergehende vermehrte Wasserausscheidung keinen gesteigerten Eiweisszerfall, wie dies Voit behauptet, sondern nur eine schnell vorübergehende Auslaugung des in den Geweben aufgespeicherten Harnstoffs bewirkt.

Zu dem zweiten Factor der Quellen, zu den im Wasser gelösten fixen Quellenbestandtheilen übergehend, weist der Vortragende darauf hin, dass fast alle Stoffe, die wir als fixe Mineralquellenbestandtheile antreffen, sich an der Bildung der thierischen Gewebe und thierischen Gewebsflüssigkeiten betheiligen. Dass die Salze im thierischen Organismus die mannigfachsten Umsetzungen erfahren, gehe schon aus



dem verschiedenen Salzgehalte der einzelnen Organe, aus dem Vorherrschen der Kalisalze in den festen Geweben gegenüber den Natronsalzen in den Säften hervor.

Von welch hervorragender Bedeutung die anorganischen Stoffe für den Körper sind, haben zahlreiche Experimente verschiedener Forscher gezeigt. Neben Liebig's, Voit's und Bischoff's Versuchen verdienen die von Chossat, Milne-Edwards, Magendie, Wöhler und Frerichs, Wundt, Salkowsky, Kemmerich, Forster, J. Munk, A. Fränkel und Seemann besonders hervorgehoben zu werden. Es geht also unzweifelhaft aus vielen dieser Untersuchungen hervor, dass der Organismus ohne Zufuhr von Salzen für die Dauer nicht bestehen kann.

Die Salzhungerversuche von Forster haben dies am deutlichsten dargethan. Sie zeigten, dass der im Uebrigen im N-Gleichgewichte sich befindende Organismus der Zufuhr von gewissen Salzmengen bedarf, und dass der Körper Salze abgiebt und schliesslich unter ganz eigenthümlichen Erscheinungen zu Grunde geht, wenn diese Zufuhr unter eine gewisse Grenze sinkt oder gänzlich aufgehoben wird.

Wie die verminderte Salzzufuhr deletär auf den thierischen Organismus einwirkt, führt der Vortragende weiter aus, so müsse nothwendig die vermehrte Zufuhr von Salzen in einer oder der anderen Richtung den Stoffumsatz modificiren.

Von denjenigen Versuchen, die mit Rücksicht auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Gewebselemente gemacht worden sind, hebt der Vortragende die von Voit mit dem Hauptrepräsentanten der Kochsalzwässer: dem Chlornatrium und die von Seegen sowohl als von Voit mit dem Hauptrepräsentanten der Glaubersalzwässer: dem schwefelsauren Natron angestellten Versuche besonders hervor. Die von Voit im Jahre 1860 ausgeführten Versuche über den Einfluss des Kochsalzes auf den Stoffwechsel hätten allerdings ergeben, dass gesteigerte Kochsalzzufuhr eine Steigerung der N-Ausfuhr zur Folge hat, was nach der Ansicht dieses Forschers darin seinen Grund haben soll, dass vermöge des erhöhten endosmotischen Equivalentes dieses Salzes der intermediäre Säftestrom gesteigert und dadurch grössere Mengen des Eiweisses der Spaltung anheimfallen.

Auf Grundlage seiner bereits erwähnten Versuchsergebnisse, die durch die Versuche von H. Oppenheim eine Bestätigung erfahren haben, glaubt der Vortragende die Erklärung Voit's für die Wirksamkeit des Kochsalzes dahin berichtigen zu müssen, dass es sich bei den unzweifelhaft richtigen Experimenten Voit's um eine directe Wirkung des Kochsalzes auf den Eiweissumsatz gehandelt haben müsse, nicht aber um eine indirecte Wirkung vermittelst der vermehrten Parenchymflüssigkeit.

Gleichwohl wäre die Erklärungsweise Voit's sehr verbreitet, und zwar nicht blos in Bezug auf das Chlornatrium, sondern auch auf alle Natronsalze. — Wie das Chlornatrium, so sollen auch die Natronsalze, dem Thierkörper einverleibt, vermehrte Wasserausscheidung, und mit dieser vermehrten Eiweisszerfall bewirken.

Seegen wäre zwar in seinen Versuchen, die er über den Einfluss des Glaubersalzes auf einige Factoren des Stoffwechsels vor vielen Jahren angestellt hat, zu ganz anderen Resultaten gelangt. Er fand, dass während der Glaubersalzzufuhr die Stickstoff-Ausscheidung wesentlich vermindert war, das Versuchsthier während dieser Zeit eine beträchtliche Menge Stickstoff zurückgehalten, also Fleisch angesetzt hat. Die Differenz zwischen den Stickstoff-Einnahmen und -Ausgaben ergab in einzelnen Versuchsperioden sogar 25 pCt.

Diese Versuche Seegen's wurden jedoch von Voit bekämpft.

Voit's Einwürfe, dass Seegen's Versuchsthiere vor dem Beginne des Versuches sich nicht im N-Gleichgewicht befunden haben, und dass die 24stündigen Harnperioden nicht genau abgegrenzt wurden, sind nach Ansicht des Vortragenden allerdings zutreffend, und haben die Versuche, welche Voit mit Hülfe seiner Schüler



mit dem Glaubersalze angestellt hat, ergeben, dass durch dasselbe keine Verminderung des Eiweissumsatzes bewirkt wird.

Mit Rücksicht auf den Widerspruch, in welchem sich die erwähnten Versuchsergebnisse des Vortragenden mit der Erklärung Voit's für den Einfluss des Kochsalzes auf den Eiweissumsatz befindet, und mit Rücksicht auf die widersprechenden Resultate Seegen's und Voit's in Bezug auf die Wirksamkeit des Glaubersalzes hat Jacques Mayer im Laufe dieses Winters im Laboratorium der Klinik von Geheimrath Leyden eine Reihe von Versuchen an einem Hunde angestellt.

Seine Untersuchungen dehnten sich auf 4 Natronsalze aus: auf das schwefelsaure und kohlensaure Natron, die neben dem Kochsalz die Hauptbestandtheile der Mineralquellen ausmachen, ferner das essigsaure und phosphorsaure Natron.

Die erste Versuchsreihe wurde mit essigsaurem Natron angestellt. Sie dehnte sich auf 21 Tage aus. Das Körpergewicht des Thieres betrug 22340 Grm. So wie in allen folgenden Versuchsreihen, bekam das Thier auch in dieser täglich 500 Grm. Fleisch, 70 Grm. Speck, was einem N-Gehalt von 17,14 Grm. entspricht, und 150 Ccm. Wasser. Während dieser 21 tägigen Versuchszeit wurde dem Thiere an 6 Tagen essigsaures Natron eingeführt. Am 5. Tage 3,5 Grm., am 10. Tage 7 Grm. und am 14.—17. Tage täglich je 7 Grm. Die Substanz war vorher durch Glühen wasserfrei gemacht worden.

Die 2. Versuchsreihe mit kohlensaurem Natron nahm 22 Tage in Anspruch.

Während dieser Versuchsreihe erhielt das Versuchsthier an 8 Tagen kohlensaures Natron, und zwar am 5. Tage 7 Grm., vom 9.—12. Tage je 7 Grm., vom 17. bis 19. Tage je 3,5 Grm.

In der 3. Versuchsreihe mit schwefelsaurem Natron wurden die Versuche in zwei Versuchsperioden von je 5 Tagen angestellt. In der ersten Versuchsperiode vom 5.—9. Tage wurden dem Thiere täglich 2,5 Grm., in der zweiten Versuchsperiode vom 14.—18. Tage täglich 5 Grm. Glaubersalz eingeführt. Die Versuchsreihe nahm im Ganzen gleichfalls 22 Tage in Anspruch.

In der letzten Versuchsreihe mit phosphorsaurem Natron wurden die Versuche in derselben Anordnung wie in der vorhergegangenen angestellt. Vom 5.—9. Tage 7 Grm., vom 14.—18. Tage täglich 3,5 Grm.

Die Ergebnisse dieser vier Versuchsreihen fasste der Vortragende in folgende Sätze zusammen:

I. Beim Gebrauche des essigsauren Natrons wird die Zersetzung der N-haltigen Substanzen des Körpers bei vermehrter Diurese um eine sehr geringe Menge verringert.

II. Beim kohlensauren Natron-Gebrauch wird die Zersetzung der eiweissartigen Substanzen entsprechend der dargereichten Menge desselben gesteigert und ebenso die Diurese vermehrt.

III. Beim Gebrauch des schwefelsauren Natrons wird die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen verringert und die Diurese in geringem Grade gesteigert.

IV. Das phosphorsaure Natron, in kleinen Dosen gebraucht, übt keinen bemerkenswerthen Einfluss auf den Eiweissumsatz des Thierkörpers, beim Gebrauche grösserer Dosen wird die Zersetzung der eiweissartigen Substanzen vermindert und die Diurese in beiden Fällen vermehrt.

In Bezug auf die Wirksamkeit des Glaubersalzes glaubte der Vortragende noch besonders hervorheben zu müssen, dass, wenn auch durch die Resultate seiner Versuche die Angaben Seegen's bestätigt werden, dies doch nur mit einigen Einschränkungen geschehen kann.

Jacques Mayer konnte nicht wie Seegen Stickstoffersparnisse von einer Höhe bis 25 pCt. nachweisen, bei seinen Versuchen betrugen dieselben nicht mehr als

7 pCt., d. h. es wurden höchstens 7 pCt. des in der Nahrung zugeführten Stickstoffs während der Glaubersalzzufuhr im Körper zurückgehalten und dem entsprechend Fleisch angesetzt. Ferner war aus seinen Untersuchungen nicht ersichtlich geworden, dass, wie Seegen nachgewiesen haben will, für das angesetzte Stickstoffgewebe andere N-freie Substanz in grösserer Menge verausgabt wurde. Bei seinen Versuchen, führte der Vortragende aus, hat das Versuchsthier während der beiden Glaubersalzperioden nicht weniger, sondern etwas mehr an Gewicht zugenommen, als dem im Körper zurückgehaltenen N-gleichwerthigen Fleischansatze entspricht.

Zum Schlusse seines Vortrages bemerkt der Vortragende noch, dass die Folgerungen, die sich aus seinen Untersuchungen ergeben haben, im Widerspruche stehen zu den Anschauungen, die über die Wirksamkeit der Natronsalze zur Zeit bestehen, Anschauungen, die in den verschiedensten Abhandlungen und Handbüchern als feststehende Thatsachen behandelt werden und mit deren Zugrundelegung gar nicht selten Vorgänge sowohl im gesunden als kranken Organismus in irrthümlicher Weise erklärt werden. Als unzweifelhaft gehen aus der Betrachtung auch dieser seiner Versuchsergebnisse hervor, dass der vermehrte Eiweissumsatz mit der vermehrten Diurese nicht im Causalnexus steht: das Gegentheil, verminderter Eiweissumsatz bei vermehrter Diurese, sei gar nicht selten der Fall.

Für die Balneotherapie scheinen ihm diese seine Resultate einiger Beachtung werth zu sein, insbesondere mit Rücksicht auf die irrthümliche Vorstellung, der wir auch jetzt noch über die Bedeutung einzelner Mineralquellen zuweilen begegnen.

Die Glaubersalzwässer z. B., freilich in mässiger Menge gebraucht, in Mengenverhältnissen, die die Verdauungsthätigkeit nicht beeinträchtigen, müssen für schwächliche und schonungsbedürftige Individuen ebenso und in zahlreichen Fällen vielleicht noch mehr indicirt sein, als die reinen alkalischen Wässer, deren Hauptbestandtheil, das kohlensaure Natron, im Gegensatze zum schwefelsauren Natron, den Eiweisszerfall begünstigt.

Fünfte Sitzung am 25. April 1881.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Litten.

I. Vortrag. Herr Riess: Ueber die Behandlung fieberhafter Krankheiten, speciell des Ileotyphus, mit permanenten lauwarmen Bädern.

Der Vortragende berichtet über eine neue antipyretische Methode, die er seit ca. $1^1/_2$ Jahren bei Kranken mit continuirlichem Fieber, vorwiegend Typhen, anwendet, und deren Princip in einer mässigen, aber andauernden Abkühlung der Körperoberfläche durch permanente lauwarme Bäder besteht. (S. eine frühere kurze Mittheil. hierüber Medicin. Centralbl. 1880, No. 30.) Die bisher an ca. 230 Fällen der inneren Abtheilung des Städt. Allg. Krankenhauses gesammelten Erfahrungen weisen dieser Behandlungsweise unter den bekannten antipyretischen Methoden die erste Stelle an.

Die für die Wärmeentziehung bei Fiebernden bisher allgemein üblichen kurzen kalten Bäder sind weit davon entfernt, die höchsten Anforderungen, die man an eine antipyretische Behandlung stellen muss, und die offenbar darin bestehen, die Körpertemperatur während der fieberhaften Erkrankung möglichst constant auf oder nahe an der Norm zu erhalten, leicht zu erfüllen. Im Gegentheil ist auf dem Höhestadium des Typhusfiebers die Einwirkung eines kalten Bades oft eine so ungenügende,



dass eine oder eine halbe Stunde nach demselben die Temperatur so hoch wie vorher steht. Auch die Combination der kalten Bäder mit internen Antipyreticis, selbst die von R. bei Typhus besonders empfohlene Salicyl-Badebehandlung (s. Berl. klinische Wochenschr. 1875, No. 50 u. 51) reicht oft nicht aus, um mit Sicherheit die Temperaturerniedrigung constant zu erhalten. Es war daher gerechtfertigt, eine Vervollkommnung der antipiretischen Verfahrens zu suchen und zwar durch Abkühlungsbäder, die so temperirt sind, dass ihre Einwirkung auf den fiebernden Körper permanent sein kann.

Dieser Gedanke ist nicht neu; er ist aber von früheren Autoren nur angedeutet und meist zurückgewiesen worden. Von theoretischer Seite wurde dagegen behauptet, dass es unmöglich sei, eine kurze energische Abkühlung des Körpers durch eine längere und schwächere zu ersetzen, was Liebermeister durch Berechnung des Nutzeffectes der verschieden temperirten Bäder zahlenmässig bewiesen haben will. — Vom practischen Standpunkt aus schien es unthunlich, schwer Fiebernde lange Zeit im Bade liegend zu erhalten. — Beide Bedenken sind durch den Versuch widerlegt. Permanente Bäder sind bei fiebernden Kranken ebenso leicht durchzuführen, wie bei schweren chronischen internen Leiden (wo dieselben von R. seit langer Zeit z. B. für allgemeinen Hydrops, Paraplegieen und andere Zustände, welche die Lagerung im Bette schwer machen, angewendet werden). Und die vorliegenden Erfahrungen haben auf der anderen Seite gezeigt, dass man durch lange fortgesetzte mässig abkühlende Bäder den antipyretischen Effect selbst sehr oft wiederholter kurzer kalter Bäder weit übertrifft.

Die grosse Mehrzahl der in Rede stehenden Fälle betrifft Ileotyphen. Von dieser Krankheit wurden seit über 1 Jahr alle Fälle, die nicht zu spät (d. h. vor dem Ende der zweiten Woche) in das Krankenhaus kamen, mit permanenten Bädern behandelt; ihre Zahl (mit unzweifelhafter Diagnose und vollständig durchgeführter Badebehandlung) beträgt bisher 195.

Als passendste Badetemperatur ergab sich 25° R. In dem so temperirten Bade wurden die Typhuskranken in der Regel am ersten Tage constant belassen, falls nicht die Temperatur zu tief sank (z. B. bis gegen 36° im Rectum); vom zweiten Tage an wurde die Dauer des Bades vom Verhalten der Körpertemperatur abhängig gemacht: und zwar wurde der Kranke bei 37,5° Rect. (= 37,0 Achsel) aus dem Bade genommen und bei 38,5° Rect. (37,5 Achsel) wieder in dasselbe gebracht.

Die Einwirkung des Bades auf die Temperaturcurve war stets sehr eclatant: Fast ausnahmslos fällt die Temperatur schon in den ersten Stunden des Bades beträchtlich, so dass die Rectaltemp., die vorher um 40° schwankte, nach 2—4, oft schon nach einer Stunde unter 39° steht. In hartnäckigen, besonders frischen Fällen kann sie dann längere Zeit (bisweilen einige Tage) auf mässiger Erhebung (zwischen 38,5 und 39,0 oder wenig über 39,6) stehen bleiben; viel häufiger fällt sie in 6 bis 8—10 Stunden nach Anfang des Bades auf oder unter die Norm. Nur in den hartnäckigsten Fällen trat in den ersten 12—24 Stunden noch kein bedeutendes Sinken, oder nach anfänglichem Sinken ein Wiederansteigen der Temp. ein; hier genügte eine kurze ($^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) Abkühlung des Bades auf 18° R. zur Erzielung stärkerer Abfälle. Doch war diese Ausnahmemaassregel nur in 23 Fällen, und auch hier nur ein oder wenige Male, erforderlich.

Meist schon vom zweiten Tage der Behandlung an wird dann das Bad von freien Pausen unterbrochen, die sich allmälig verlängern; aus dem permanenten Bade werden prolongirte Bäder, die schliesslich nur ein Mal des Tages auf wenige Stunden nöthig sind.

Für die ersten 4 Tage der Behandlung vertheilten sich die Bäder und badefreien Pausen folgendermassen:



Am ersten Tage kamen zum Theil aus dem Bade (nur wegen aussergewöhnlich niedriger Temp.) 47 Fälle, und zwar durchschnittlich auf 4,4 Stunden; 148 Fälle blieben im Bade. Es waren zum Theil am:

2. Tage ausser Bad	143 F.,	durchschn. auf 7,5 St.;	52 F.	nicht ausser Bad.
3. - - -	167 -	- - 7,7 -	38 -	- - -
4. - - -	174 -	- - 8,8 -	21 -	- - -

Die Curven der meisten Fälle zeigen entweder schon vom 1., oder von einem der ersten Tage an die Temperatur fast ganz in normaler oder subnormaler Höhe verlaufen und die untere Grenzlinie der fieberhaften Temperatur (38,5 ° Rect.) entweder garnicht oder nur auf kürzeste Zeiten (1—2 St.) um wenige Zehntel übersteigen. — Ein ähnlicher Erfolg wird durch keine der bisher geübten antipyretischen Methoden mit solcher Sicherheit erreicht.

Auch die Gesammtdauer des Typhusfiebers wird von der besprochenen Behandlung günstig beeinflusst. Dieselbe betrug vom 1. Erkrankungstage an gerechnet, im Mittel aus allen Fällen (mit Ausnahme der tödtlichen) 18,3 Tage; bis zu 15 Tage verlief das Fieber in 80 Fällen:

hiervon in	7 Tagen	bei	1 Fall,
- -	8 -	-	5 Fällen,
- -	9 -	-	5 -
- -	10 -	-	9 -
- -	11 -	-	13 -
- -	12 -	-	11 -
- -	13 -	-	11 -
- -	14 -	-	9 -
- -	15 -	-	16 -

dabei war der Charakter dieser Typhen im Allgemeinen ein schwerer; auch kann ein Theil der Fälle ziemlich spät (nach dem 10. Tage) in Behandlung.

Ebenso günstig zeigt sich der Einfluss der permanenten Bäder auf die übrigen Typhussymptome (was durchaus keine selbstverständliche Folge der Temperaturerniedrigung ist): Das Allgemeinbefinden der Kranken ist nach kurzer Gewöhnung im Bade ein so gutes, dass in keinem Falle der Klagen wegen die Behandlung aufgegeben werden musste; Frösteln ist nur, so lange die antipyretische Wirkung noch nicht genügend eingetreten ist, vorhanden. — Besonders frappant ist die Einwirkung auf die Cerebralsymptome: Delirien und tiefere Somnolenz fehlten bei den vorliegenden Fällen entweder ganz oder gingen, wenn sie bei Beginn des Bades bestanden, am 1. oder spätestens 2. Tage zurück. — Herzaction und Puls wurden von den Bädern in Bezug auf die Frequenz wenig, in der Qualität immer nur günstig beeinflusst. — Die Erscheinungen von Seiten der Lungen waren in der Mehrzahl der Fälle äusserst gering; nur in einer kleinen Anzahl combinirte sich, offenbar unter dem Einfluss eines epidemischen Charakters der Fälle und ohne nachtheilige Einwirkung des Bades, heftigere Bronchitis mit schweren Pneumonien und perniciösen Halscomplicationen. — Diarrhoe mässigte sich im Bade meist schnell; der Urin enthielt in keinem Falle Eiweiss in grösserer Menge.

Complicationen und Nachkrankheiten traten nur in kleiner Zahl auf, Darmblutungen kamen 4 Mal vor, ohne dass eine Begünstigung derselben durch das Bad hervortrat. — Vielleicht als einziger Nachtheil des Bades wurde in 6 Fällen ein Badeexanthem in Form allgemeiner Furunculose beobachtet.

Die Reconvalescenz war oft eine sehr schnelle; Recidive traten nuz 2 Mal kurz ein.

Die Mortalität betrug 8 pCt. (16 unter 195 Fällen); dabei betrafen von den Todesfällen nur 2 einfache Typhen, während bei den übrigen schwere Complicationen (Pneumonien, ulceröse Halsaffectionen, Gangrän, Perforations-Peritonitis etc.) die



Todesursache bildeten. (Es wird bei der Gelegenheit betont, dass für die Beurtheilung therapeutischer Resultate bei einem Krankenhausmaterial nicht zu viel Werth auf die Mortalitätsziffer gelegt werden darf.)

Nach Allem kann das Endurtheil über die Behandlung des Ileotyphus mit permanenten lauen Bädern dahin lauten, dass dieselben die Temperatur mit einer die bisherigen Methoden übertreffenden Leichtigkeit und Sicherheit herabsetzt, dabei der Krankheitsverlauf ein milder und im Durchschnitt kurzer und die Sterblichkeit eine geringe ist.

Denselben antipyretischen Effect zeigt das permanente Bad bei anderen fieberhaften Krankheiten. Die bisher in dieser Weise behandelten Fälle (20 bis 30) betrafen exanthematische Typhen, Pneumonien, Recurrens, acute Miliartuberculose und Variola, also Zustände, die sich durch die Hartnäckigkeit der Temperaturerhöhung auszuzeichnen pflegen. Bei allen erfolgten die Temperaturabfälle schnell und nachhaltig; Nachtheile für den Krankheitsverlauf traten auch hier nicht hervor.

Eine bessere Methode zur Durchführung der dauernden Körperabkühlung, als die geschilderten Bäder sie bieten, dürfte nicht zu finden sein. Wenigstens missglückte der Versuch, dieselben durch eine Art von permanentem Luftbad mittelst Lagerung des Kranken in einem von Wasser durchströmten Gummibett (Matratze, Decke, Kopfkappe) zu ersetzen. Selbst bei Durchströmung der Apparate mit Eiswasser war bei 3 so behandelten Fällen (Typhus, Recurrens, Pneumonie) der antipyretische Effect unvollkommen, dabei die Beschwerden der Kranken gross.

Schliesslich wird für die technische Ausführung der permanenten Bäder betont, dass dieselbe ohne Schwierigkeit ist. Es bedarf dazu keiner besonderen Apparate: der Kranke wird auf ein hängemattenartig über eine gewöhnliche Badewanne gespreiztes Laken gelagert und erhält einen Gummikranz zum Kopfkissen. Bei Bedeckung der Wanne mit einer Wolldecke kühlt sich das Badewasser nur langsam ab. Die einzige Schwierigkeit bereitet die Stuhlentleerung, die besonders bei Diarrhoe öfters in das Badewasser erfolgt. Im Ganzen ist die Behandlung für das Wartepersonal aber bequemer, als oft wiederholte kalte Bäder.

Hiernach empfiehlt R. die permanenten lauen Bäder bei Typhen und anderen fieberhaften Krankheiten für Krankenhäuser wie für die Privatpraxis zur weiteren Prüfung. Bisher fand die Methode nur in einer Petersburger Klinik (Affanassjew, Petersb. med. Wochenschr. 1881, No. 7) mit bestem Erfolge Nachahmung.

Discussion.

Herr Fraentzel: Ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass die Schwierigkeiten für die Privatpraxis gross sein werden. Die Badewannen werden in das Krankenzimmer hineingebracht werden müssen, das ist immer ein grosser Mangel für die Privatpraxis. Die Mortalität, die der Herr Vortragende angegeben, ist für das Krankenhaus keine geringe. Ich kann mich nicht ganz der Auffassung anschliessen, dass die Mortalität im Krankenhause nicht viele Schlüsse auf die Methode zulässt, namentlich wenn man eine grössere Reihe von Statistiken ansieht, die in verschiedenen Krankenhäusern gewonnen waren. Man hat gefunden, dass entsprechend der Behandlungsmethode und den verschiedenen Epidemien eine grosse Mortalität ist. Die letzten statistischen Angaben der Charité-Annalen, wo die Statistik mit grosser Sorgfalt und ganz unabhängig von den dirigirenden und behandelnden Aerzten abgefasst war, zeigten eine Reihe von Jahren eine grosse Uebereinstimmung der Mortalität in den verschiedenen Abtheilungen. Im Krankenhause ist die Mortalität grösser, als in der Privatpraxis, weil eben die schweren Fälle in's Krankenhaus kommen, die oft sehr vernachlässigt sind. In mehreren Jahren war die Zahl verhältnissmässig gleich, 16—17 pCt.; erst in den vorletzten Jahren, wo nur leichte Epidemien vorkamen, ist



sie erheblich gesunken. Ich würde eine Mortalität von 8 pCt. für gering halten. Wir würden kaum so gute Resultate erhalten wie in Stettin. Aber andererseits möchte ich betonen, dass ich eine Mortalität von 23 pCt. für eine in der That sehr hohe halte, während 8 pCt. ein sehr günstiges Resultat sind.

Herr Leyden: Wenn ich ein paar Worte Herrn Fraentzel erwidern darf, so ist eine Statistik der Typhen in der Charité gar nicht möglich; einmal ist das dortige Krankenmaterial, ein ganz vages, was in die Statistik sich kaum einfügt, dann ist es auf den verschiedensten Stationen vertheilt, so dass ein Vergleich mit dem gewöhnlichen Krankenmaterial gar nicht zu machen ist, durchschnittlich sind es sehr schwere und ganz desolate Fälle. Allerdings geht es einige Jahre besser, als andere Jahre. So lange ich an der Charité bin, habe ich es aufgegeben aus der Statistik Schlüsse zu ziehen. Ich habe im Ganzen bisher eine modificirte Kaltwasserbehandlung gehabt; aber ich kann daraus keine Statistik ziehen. Die Verhältnisse liegen hierfür in der Charité viel ungünstiger als in Strassburg. Jedenfalls ist Herr Riess viel mehr im Stande, eine Statistik zu machen. Eines selbständigen Urtheils über die Methode will ich mich noch enthalten; indessen habe ich den Eindruck gewonnen, dass sie für die Privatpraxis nicht so schwer durchzuführen ist. Schwierig ist meines Erachtens das stundenlange Erhalten in den Bädern; die Methode der Ausführung ist nicht so schwierig. Noch ein paar Fragen will ich Herrn Riess vorlegen: 1) So viel ich verstanden habe, wendet er die Bäder in jeder Periode des Fiebers an. Für gewöhnlich betrachtet man den typhösen Process für abgelaufen, wenn remittirendes Fieber eintritt. Von da ab habe ich immer jede antifebrile Behandlungsmethode für überflüssig gehalten. 2) Möchte ich die Frage vorlegen, ob Herr Riess irgend welche Contraindication aufstellt.

Herr Riess: Eine Contraindication ist mir gar nicht aufgestossen. Ich habe hervorgehoben, dass Blutungen in verhältnissmässig geringer Zahl, 4 Mal, da waren; dieselben waren immer in später Periode, in der Regel, glaube ich, wenn der Kranke ausserhalb des Bades war. Ich kann mir eigentlich keinen Grund denken, von diesen ziemlich warmen Bädern Provocirung von Darmblutungen anzunehmen, da jetzt nachgewiesen ist, dass die kalten Bäder, die Hyperämie der Darmschleimhaut bewirken, auch in grossen Zahlen keine Vermehrung der Darmblutung ergeben. — Wenn ich auf das andere antworten darf, so habe ich bei den mässigen Temperaturen, die nur am Ende auftraten, eben absichtlich die Bäder fortgesetzt, um sagen zu können, dass ich bis zum vollständigen Ende des Fiebers die Methode angewandt habe. Ich hätte ja mit meiner Methode in Bezug auf die Angaben des Fieberverlaufes viel günstigere Zahlen herausbekommen, wenn ich die letzten Stadien ausgelassen hätte.

Wenn ich noch einmal zurückkommen darf auf etwaige Schwierigkeiten der Badebehandlung in der Privatpraxis, so halte ich das nicht für so schwierig. Die Unannehmlichkeiten bei Stuhlentleerung sind ja im Krankensaal ganz so unangenehm wie in der Privatstube, und im Krankenhause sind verhältnissmässig viel weniger Wartekräfte auch für die Bäder, zum Reinigen der Badewannen.

Herr Fraentzel: Im Krankenhause sind genug Badewannen auf Rollen, die unten Abfluss haben, oder die Badewannen sind direct mit Röhren in Verbindung. In der Privatpraxis ist es ausserordentlich schwierig, Badewannen mit Rollen zu bekommen, unten ist kein Abfluss, die ganze Wanne muss ausgeschüttet werden. Das ist die rein practische Frage. Natürlich ist es nur ein kleiner Theil der Fälle, in denen diese Stuhlentleerung vorkommt.

Herr Berckholtz: Ich habe auch viele Typhuskranke behandelt und möchte mich dem Vortragenden darin anschliessen, dass auch ich der Ueberzeugung bin, dass nicht die kalten Bäder die Temperatur herabsetzen. In einem Bade von 25° lasse ich baden und habe gesehen, dass die Bluttemperatur bedeutend mehr heruntergeht,



als bei kurzen kalten Bädern. Ich möchte noch einfach sagen, dass die warmen Bäder, wie Dr. Riess verschlägt, in gewissen Fällen nicht zulässig sind, in solchen Fällen, wo schon eine solche Dissolution des Blutes eingetreten ist, bei hypostatischer Pneumonie, durch die Laxheit der Gefässe senkt sich das Blut. Da ist eine Anwendung von kälterer Temperatur günstig, weil dadurch ein gewisser Tonus der Gefässe wiederhergestellt wird, ein Bad von 18° für Typhus mit hypostatischer Pneumonie. In einem Tage ging die Pneumonie zurück und nahm eine Wendung zum Bessern.

Herr Riess: Die Bäder, wie ich sie hier vorschlage, sind nicht berechnet auf die verschiedenen Complicationen, die Lungencomplicationen. Dass bei Pneumonie kalte Bäder gut anzuwenden sind, und ich für lange und starke Pneumonie als Behandlung warme Bäder nicht speciell empfehlen will, versteht sich von selbst.

II. Referat: Unter welchen Verhältnissen ist es bei dem jetzigen Begriff über Diphtherie gestattet, örtlich ätzend oder desinficirend einzugreifen? Ref. Herr Dr. Heyne.

Ref. giebt zuvörderst eine Uebersicht der über das Wesen der Diphtheritis zur Zeit herrschenden Anschauungen und präcisirt im Anschlusse daran seinen eigenen Standpunkt dahin, dass er seit Jahren unter Diphtherie des Halses eine Erkrankung der Schleimhäute des Rachens, der Nase etc. verstehe, die durch pflanzliche Organismen hervorgerufen ist und von der aus anderweitige Erkrankungen der inneren Organe resultiren. Es kommt nun seiner Ansicht nach lediglich darauf an, dass die zunächst auf der Schleimhaut aufgelagerten Pilze eine für ihre Weiterentwicklung günstig Nährflüssigkeit finden, dann wird der bisher unter leichteren Formen angefangene Process zu einer deletären allgemeinen Erkrankung führen, d. h. es werden die auf der Schleimhaut aufgelagerten Pilze sich mit der Energie weiter entwickeln, wie sie den Bakterien eigen ist und mittelst schnellen Wachsthums in die Saftcanälchen eindringen, den Organismus durchsetzen und eine chemische Zersetzung der Gewebe hervorrufen. Meiner Ansicht nach bewirkt nun eine ganz besonders gute Nährflüssigkeit für die Fortentwicklung der pflanzlichen Organismen scrophulöse und tuberculöse Veranlagung. Ref. kann dies allerdings nur begründet auf eine Erfahrung aussprechen, zu der er während einer Diphtherieepidemie an seinem früheren Wohnorte Buchau-Magdeburg, die länger als fünf Jahre andauert, gekommen ist. Es handelte sich meist um eine Arbeiterbevölkerung, die an und für sich nicht sich in den besten Ernährungsverhältnissen befand, bei der Ref. jedoch in vielen Diphtheriefällen entweder Tuberculose bei den Eltern oder Scrophulose bei den erkrankten Kindern nachweisen konnte. Ebenso hat er kein Kind an Diphtherie sterben sehen, bei dem nicht auch gleichzeitig Broncho-Pneumonie vorhanden war und keine Section eines an Diphtherie gestorbenen Kindes gemacht, bei dem nicht die Bronchialdrüsen infiltrirt und ebenfalls mit Mikrococcen durchsetzt gewesen wären.

Ref. will damit nicht gesagt haben, dass nicht auch gesunde Kinder von bösartiger Diphtherie befallen werden können. Wir sehen Beispiele in der Literatur genügend und Jeder von uns hat seine Erfahrungen in dieser Beziehung, doch gehört dann directe Uebertragung von schon umgezüchteten Diphtheriepilzen auf das gesunde Individuum dazu, während tuberculöse und scrophulöse Veranlagung, wenn ich so sagen darf, die Diphtherie autochthon entstehen lässt.

Ref. sieht sonach die pflanzlichen Organismen als Krankheitsursache der Diphtherie an. Wo oder wie nun durch örtliche Anwendung von Arzneimitteln dieselben vernichten und dadurch eine Weiterentwicklung derselben verhindern? Es verbietet sich aus anatomischen Gründen, die von der Diphtherie befallenen Theile so zu ätzen, dass man dadurch die pflanzlichen Krankheitserreger tödte, da wir den Aetzstift so tief in das Gewebe hineinbringen mussten, dass schwere Verletzungen die Folge davon



sein müssten, und anch dann würden wir nicht die Gewissheit haben, ob wir auch alle schon in die Saftcanälchen eingedrungenen Pilze getödtet hätten. Wenn wir die Diphtherie klinisch unterscheiden in leichte, mittelschwere, septische und gangränöse Diphtherie, so sehen wir bei den leichten und mittelschweren Fällen, dass Heilung ohne Zuthun der Kunst eintritt. Die Heilung kommt erwiesenermassen dadurch zu Stande, dass sich eine demarkirende Schicht von Eiterkörperchen an der Grenze der erkrankten Gewebsstellen bildet, die den Mikroorganismen jedes weitere Eindringen in das gesunde Gewebe unmöglich macht. Diese Naturheilung zu befördern haben wir uns bei der Therapie in erster Linie zu befleissigen; wir werden dies erreichen durch häufige Anwendung von heissen Dämpfen in Verbindung mit lösenden Mitteln, zu denen vor Allem Aqua calcis gehört, ninmals aber durch Anwendung von Aetzmitteln. Im Gegentheil, durch die Aetzmittel werden wir neue Wunden verursachen und dadurch wohl recht den Mikrococcen Gelegenheit geben, durch die Blutbahnen in immer tiefere Gewebsschichten einzudringen. Der Aetzschorf wird nie eine vollständig schützende Decke bilden, es wird an den Rändern und an den Spalten desselben überall Platz sein für ein tieferes Eindringen der Mikrococcen. Deshalb fort mit den Aetzmitteln, welchen Namen sie auch haben mögen. Ref. bemerkt dabei, dass er in seiner 11jährigen ärztlichen Thätigkeit und zahlreichen Diphtheriefällen, die sich wohl auf mehrere Hunderte belaufen dürften, niemals Aetzmittel angewandt habe. Seine Erfolge in der Behandlung, die er seit Jahren in der oben angegebenen Weise bei roborirender Diät (Cognac etc.) einleitete, waren den mit Aetzmitteln behandelten gegenüber wesentlich bessere, wie Ref. während der ganzen Epidemie zu beobachten Gelegenheit hatte.

Wie verhält es sich nun mit den desinficirenden Flüssigkeiten? Können wir uns einbilden, wie wir es in der Chirurgie auf die Wundflächen mit so vorzüglichem Erfolg zu thun gewohnt sind, auf die Schleimhautflächen der Nase und des Rachens so desinficirend einzuwirken, dass wir dadurch die Krankheitserreger unschädlich machen könnten? Es ist leicht einzusehen, dass dies ebenso wie bei der Anwendung der Aetzmittel aus anatomischen Gründen unmöglich ist. Es ist unmöglich die oberen Luftwege so continuirlich desinficirenden Flüssigkeiten auszusetzen, ohne einen sehr nachtheiligen Einfluss auf die Bronchien und die Lungen auszuüben, wie es nothwendig sein müsste, um einen Erfolg zu haben, d. h. die Pilze zu vernichten, mögen wir Acid. carbol., Kal. hypermang., Thymol. oder sonst ein Desinficiens anwenden. Da es sich jedoch bei der Behandlung der Diphtherie darum handelt, auch weiteren Zerfall des Gewebes und Verjauchung und die Gangränescenz desselben zu verhüten, so werden demungeachtet bei der septischen und gangränösen Form diese Mittel absolut nothwendig bleiben, während sie bei der catarrhalischen und croupösen Form der Diphtherie von keinem Nutzen sein würden. Nur aus diesem Grunde kann Ref. den Desinficientien das Wort reden, sich niemals aber mit ihrer Anwendung einverstanden erklären in der Absicht, die Krankheitserreger zu vernichten.

Ref. beantwortet deshalb die vorliegende Frage dahin: Unter allen Verhältnissen, d. h. in allen Formen der Diphtherie ist es bei dem jetzigen Begriff der Diphtherie absolut nicht gestattet, örtlich ätzend einzugreifen, während desinficirend bei der septischen und gangränösen Form eingegriffen werden muss, nicht um die Krankheitserreger zu vernichten, sondern um das Gewebe vor weiterer Verjauchung und Gangränescenz zu bewahren und die abgestossenen Gewebe fortzuspülen.

Discussion.

Herr H. Strassmann: Ich möchte mir gestatten, diesen mehr theoretischen Ausführungen des Herrn Referenten einige Bemerkungen hinzuzufügen auf Grund klinischer Beobachtungen, die wir während mehrerer Jahre im Universitätspoliklinikum



bei Anwendung von Aetzmitteln gemacht haben. In jedem Jahre hatten wir ein ziemlich beträchtliches Contingent diphtheritischer Kinder und glaubten uns zur Anwendung von Aetzmitteln um so mehr berechtigt, als in der ersten Hälfte der sechsziger Jahre die Diphtherie als rein äusserliche Krankheit aufgefasst wurde, die am zweckmässigsten durch energisches locales Verfahren beseitigt werden könne. Es wurde Höllenstein in Substanz oder in concentrirter Lösung, oder Chromsäure in Substanz auf die betreffende Stelle gebracht. Die Erfahrungen lauten ausserordentlich ungünstig; allerdings gelten dieselben nur für diphtheritisch erkrankte Kinder. Die Cauterisation solcher Kinder ist nur mit grossem Zwange und mit Anwendung von Gewalt durchzuführen, erfordert auch eine ganz ausgiebige Assistenz, wie sie in der Privatpraxis fast selten vorhanden ist. Jeder weiss, wie schwer es zuweilen ist, solch einem kleinen Patienten zum Behufe der Inspection den Mund zu öffnen, wie viel mehr zur lang dauernden Aetzung. Ohne grosse Alteration der Kinder ist die Aetzung nicht durchzuführen; sie wehren sich aus Leibeskräften, machen die kräftigste Bewegung mit Armen und Beinen, schreien und gerathen in einen Zustand von Aufregung, der weder dem vorhandenen Fieber noch der Respirationsnoth zuträglich sein kann. Ausserdem ist es selbst bei der vorsichtigsten Handhabung des Aetzmittels nicht zu vermeiden, dass Partikel auf die bisher gesunde Schleimhaut fallen, dort Erosionen bilden, die sich bald diphtheritishh verändern und so zur Ausbreitung des Herdes beitragen. Auch geschieht es oft, dass man mit dem Aetzmittelträger an die mürbe Schleimhaut anstösst und so Verletzungen hervorbringt, die leicht wieder Gelegenheit zu neuen Herden geben. Bei der energischen Cauterisation habe ich fast regelmässig bemerkt, dass an der Grenze der gesunden Schleimhaut erhebliche Schwellung auftritt, und dass diese collaterale Schwellung die dyspnoischen Beschwerden lebensgefährlich steigern kann. Ganz besonders ungünstig ist die Cauterisation aber in den Fällen von Diphtherie, die man wohl als infectiöse bezeichnet. Formen, die mit hohem Fieber, schnellem, aber kleinem Puls, grossem Verfall der Kräfte, Benommenheit des Kopfes, Delirien auftreten und mit starker Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses verbunden sind. Man findet diese Form meist bei Scarlatina, aber auch ganz ohne Spur von Exanthem. In diesen Fällen findet fast regelmässig schneller Verfall der Kräfte und letaler Ausgang nach der Aetzung statt.

Nach diesen Erfahrungen bin ich ganz abgekommen von der Aetzung, und ich glaube, dass auch das Gros der hiesigen Praktiker davon zurückgekommen ist. Wo Aetzmittel angewandt werden, geschieht das nur in Form von sehr diluirten desinficirenden Flüssigkeiten. Vielfach auch geschieht die Anwendung dieser Flüssigkeiten nur aus einer gewissen Connivenz gegen die Anschauung des Publikums, das gerade bei Diphtheritis alles Heil vom Pinsel erwartet. Ich verkenne ja keinen Augenblick den Nutzen der Reinlichhaltung und Desinfection der diphtheritischen Herde, aber ich warne ausdrücklich vor jeder mechanischen Reizung der Partien selbst. Am besten empfiehlt es sich, wenn man desinficirende Flüssigkeiten anwenden will, dieselben mittelst weicher Canüle durch die Nase und die Choanen auf die afficirte Rachenpartie laufen zu lassen. Jede Reizung durch Cauterisation einer diphtheritisch afficirten Partie wirkt nachtheilig. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man bei demselben Kranken die eine Mandel cauterisirt und die andere der Natur überlässt oder mit Kali chloricum behandelt. In der Mehrzahl der Fälle sieht man, dass die Mandel, die man sich selbst überlassen hat, die diphtheritische Membran früher abstösst, eine glatte Oberfläche zeigt, während bei den cauterisirten die Abstossung verzögert, die Oberfläche geschwürig wird und längere Zeit zur Heilung gebraucht, und das Organ selbst lange Zeit geschwollen, vergrössert zurückbleibt. — Indem ich also nach unseren, in einer Reihe von 4 bis 5 Jahren gesammelten Erfahrungen vor jeder Aetzung warnen muss, warne ich auch gegen die beliebte

Methode des Abpinselns der diphtheritischen Membran. Das Verfahren ist einmal überflüssig, denn so lange die Disposition da ist, erzeugt sich die Membran sehr schnell wieder, und schädlich, weil durch dieses Verfahren die Restitutio in integrum verzögert wird.

Herr Loewenstein: In Bezug auf die Aetzung wissen die Berliner Collegen alle von der Epidemie her, dass man von dem Aetzen bald zurückgekommen ist. Meiner Ueberzeugung nach wird man sehr einfach überall, wo sich ein florides Geschwür auf der Haut mit intensiver phlegmonöser Entzündung bildet, den Zustand verschlimmern, wenn die Affection auch nicht im Halse besteht. Es ist eine bekannte Thatsache, dass heutzutage bei Diphtheritis nicht mehr geätzt wird. Da nun aber die Diphtheritisfrage einmal aufs Tapet gekommen ist in einer so ansehnlichen öffentlichen Versammlung, möchte ich sie nicht geschlossen sehen, ohne einen Punkt zu berühren. Es ist schon erwähnt, dass die desinficirenden Mittel die Keime nicht tödten können, sondern nur desinficirend wirken. Ich meine, dass die Form, die Art der örtlichen Behandlung dieser Desinficientien auch eine gewisse Rolle spielt. Man hat vor einigen Jahren mit dem Pinsel jedes Stückchen diphtheritischen Flecks aufgesucht und zu reinigen versucht, gleichviel mit diesem oder jenem Mittel, wie es eben Mode war. Es ist vielleicht eine Reihe von Jahren her, da hiess es mit einem Male in der medicinischen Welt in Berlin: „Fort mit dem Pinsel! Er hat diese und diese Nachtheile; die Wunde werde verletzt u. s. w.“ Ich meine, dass man doch, trotzdem wir die Inhalation, die Einspritzung durch die Nase eingeführt haben, keineswegs im Stande ist, die Reinigung der afficirten Theile in so vollendetem Maasse auszuführen, als mit einer allerdings vorsichtigen, schonenden Handhabung des Pinsels. Sie wissen ganz genau, dass beim Inhaliren, namentlich bei Kindern, sehr wenig an Ort und Stelle hinkommt; sie inhaliren nicht, sie schreien; wo inhalirt wird, handelt es sich nur um sehr wenige und indifferente Mittel. Beim Ausspritzen durch die Nase wird durch Niesen ein Theil zurückgeworfen; die Stellen werden nur allgemein getroffen; während eine vorsichtige Handhabung des Pinsels genau jede einzelne Stelle des Geschwürs desinficirend, die Entzündung mildernd, mechanisch den Schleim herausbefördernd wirken wird. Wenn auch die Gegnerschaft gegen den Pinsel in den letzten Jahren sich wieder verloren hat, so möchte ich doch gerne hören, wie die Gesellschaft jetzt über diesen Gegenstand denkt. — Was die Aetzung betrifft, giebt es doch einzelne Fälle, wo eine milde Aetzung ganz entschieden von Erfolg begleitet ist, niemals im Anfang. Es kommen nicht häufig, aber von Zeit zu Zeit Diphtheritisfälle vor, wo diese weissen Plaques tagelang, wochenlang, bis in die vierte Woche hinein, bei vollständiger Euphorie, unverändert bleiben; man kann pinseln, so viel man will. Wenn man dort bei der ganz atonischen Schleimhaut — sie ist blass und reizlos — eine 2, $3^1/_2$ pCt. Lösung von Argent. nitric. 1—2 Tage anwendet, so sieht man, dass diese Plaques, die die Beunruhigung der Eltern und auch des Arztes sind, verschwinden und wundert sich über den Erfolg in ganz kurzer Zeit.

Herr Tobold: Ich glaube, wir vertiefen uns wieder in eine ganz fruchtlose Debatte, wenn wir über die Methode und die anzuwendenden Mittel in Discussion treten. Wir sind heute auf den Standpunkt gekommen, dass wir die Diphtheritis als Allgemeinkrankheit, als Infectionskrankheit betrachten und auf die örtliche Behandlung kein besonderes Gewicht mehr legen. Den diphtheritischen Process muss man als einen solchen betrachten, den wir täglich verbinden, reinigen, wie eine Wunde; und es kommt gar nicht darauf an, ob wir eine von den drei üblichen Methoden anwenden, unter welchen sich eine enorme Zahl von Mitteln befinden, die von allen möglichen Seiten empfohlen werden. lösende, adstringirende, desinficirende, ob wir Pinsel oder Inhalation brauchen oder Einspritzung versuchen, indem wir nach dem



vorliegenden Falle uns entscheiden. Unter geschickter Handhabung kann man wohl mit einem fingerdicken, weichen Pinsel eine Stelle geschickt abwischen. Den Pinsel muss man natürlich sauber reinigen, in Carbollösung aufbewahren. Aber darauf ist kein Gewicht zu legen. Immerhin, wenn wir von örtlicher Behandlung sprechen, ohne uns einen Erfolg davon versprechen zu können, kann man noch am meisten von der Anwendung der Kälte hoffen, indem man einmal die Patienten, selbst bei hoher Körpertemperatur, in ein kaltes Bad legt oder ihnen kalte Umschläge um den Hals macht oder sie Eisstücke in den Mund nehmen lässt. Jede eigentlich örtliche Behandlung dürfte wohl jetzt als verlassen anzusehen sein.

Herr Veit: Ich glaube, dass bei wenigen Krankheiten es gerade so auf den Grad der Intensität ankommt, wie bei der Diphtherie; und ich glaube, darauf die emphatische Empfehlung von so vielen Mitteln und auf der anderen Seite die Verwerfung derselben zurückführen zu müssen. Ich glaube, dass wir alle darin einverstanden sein werden, dass bei einfachen Fällen, wie sie im grossen Ganzen in den besser situirten Klassen vorkommen, der Charakter der Diphtherie ein ziemlich milder und günstiger ist, und, wenn zu rechter Zeit innere und äussere Mittel gebraucht werden, die Diphtherie gut verläuft. Ganz anders ist der Charakter der Epidemien von Diphtherie, die in einzelnen Gegenden mit solcher Intensität auftreten, dass alles vergeblich ist. Nur auf einige Punkte will ich noch hinweisen. Schon vor 25 Jahren, als hier bei Berlin die intensiveren Epidemien auftraten, habe ich schon auf zwei wesentliche Punkte aufmerksam gemacht: man muss sich hüten vor Aetzmitteln und ferner, ein Punkt, der von allen Seiten bestätigt worden ist, muss man Eisstückchen schlucken lassen. Ohne den allgemeinen Charakter des diphtheritischen Processes irgendwie gering anzuschlagen, glaube ich doch, dass wir örtlich mancherlei thun können, sei es desinficirend oder um die Wunden zu reinigen. Ein Mittel möchte ich Ihnen empfehlen, das ich eine ganze Reihe von Jahren mit sicherstem Erfolge und an den widerstrebensten Kindern habe durchführen können. Ich armire nämlich den Finger mit einem reinen Leinwandläppchen, welches ich in Alkohol tauche. Mit diesem Finger kann ich hinkommen, wohin ich will, und kann örtlich wirken, milder oder stärker, wo es sich darum handelt zu entfernen. Ich weiss nicht, von wem es mir empfohlen ist; aber ich habe den Alkohol als ein ganz vortreffliches Mittel gefunden. Es ist so leicht, selbst für die Mütter, sowie die eine neue Membran entdecken, sie sofort zu entfernen. Aber dieses Mittel, diese ganze Art und Weise der Behandlung hat nur eine Bedeutung für die Fälle von mittlerem Charakter. Bei bösartigen Formen wirkt dies Mittel so wenig wie andere.

Herr Ewald: Ich möchte mich auch der Ansicht des Vorredners anschliessen, dass, abgesehen von der Frage, in wie weit die Diphtherie ein allgemeiner infectiöser Process ist, auch die Localbehandlung ihre Berechtigung hat, ebenso wie bei Pyämischen. Ich habe mir nur das Wort erbeten, um meine Verwunderung darüber auszusprechen, dass bei allen diesen verschiedenen Behandlungsmethoden eines Instrumentes gar nicht gedacht worden ist, was mir immer sehr vorzügliche Dienste geleistet hat: des Insufflators. Wenn man die Adstringentien, die man in Pulverform hat, insufflirt, so findet eine Vermischung mit der Wundflüssigkeit statt, und das Adstringens löst sich auf.

Herr Lustig: Es scheint hier allgemeine Uebereinstimmung zu herrschen, dass man die Anwendung der Aetzmittel auf's Aeusserste beschränkt. Bei der Anwendung der andern adstringirenden Mittel glaube ich, dass man alle Schwierigkeiten überwindet, wenn man eine Spritze benutzt, deren langes Ende man mit Bequemlichkeit zwischen die Zähne oder, bei Kindern hinter dem letzten Backenzahn, über die Zunge weg in den Rachen bringen kann. Hebt man das Ende der Spritze, so dass der Zahngrund herabgedrückt wird, so öffnet das Kind selbst den Mund, und mit Leich-



tigkeit kann man die Rachengebilde bespülen; ich glaube bestimmt, dass die Wirkung weit der des Pinsels vorzuziehen ist, der immerhin gewisse Verletzungen herbeiführen kann. Die Verletzung der Gaumengebilde wird entschieden eine neue Auflagerung von diphtheritischen Häuten auf den verletzten Stellen bedingen. Die Spritze, glaube ich, ist am meisten geeignet zur Application medicamentöser Flüssigkeit.

Sechste Sitzung am 2. Mai 1881.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Litten.

Herr Tobold über „Ventilation".

Das Heilen des kranken Organismus, das erfreuliche Resultat wissenschaftlichen Forschens und practischer Erfahrungen betrachten wir gleichwohl nicht als das einzige Ziel ärztlichen Strebens und Schaffens, auch die Pflege des noch gesunden Organismus mit den dahin gehörigen Agentien als Diät, Luft, Wasser und physisches Verhalten ist mehr und mehr der Gegenstand unserer Aufmerksamkeit, des practischen wie des mehr experimentell arbeitenden Arztes geworden.

Betrachten wir ein wichtiges Capitel der Gesundheitspflege, die Lufterneuerung in den Wohnräumen, so weise ich nur kurz auf die Wahrnehmungen hin, welche sich jedem Arzte fast täglich aufdrängen, wenn er die verschiedenen Wohnräume, Arbeitsstätten und Krankenzimmer betritt und da selbst bei der intelligenteren Classe des Publicums nicht selten die Erfahrung macht, dass man den nothwendigsten Gasaustausch mit der atmosphärischen Luft versäumt, oft geflissentlich verhindert und in solchen Räumen fortwährend einen Theil der Luft einathmet, den ein ein Anderer vorher schon durch die ausgeathmete Kohlensäure und andere aus seinem Körper stammende organische Stoffe, durch Transpiration und Perspiration inficirt hatte, ganz abgesehen von den verschiedenartigen schädlichen Methoden der Heizung und Beleuchtung.

Man findet eben zu wenig Verständniss für die frische Luft als das erste Lebens- und Gesundheitsbedürfniss. Die verdorbene Luft erweist sich je nach den Verhältnissen als ein schneller oder langsamer wirkendes Gift. So ist die schnellere Abnahme der Widerstandsfähigkeit des Organismus schlagend festzustellen, wenn wir bezüglich besser oder schlechter ventilirter Kasernen und Gefängnisse die statistischen Daten der Sterblichkeitsziffer in Betracht ziehen.

Welches ist nun das Kriterium für eine reine, gesunde Zimmerluft? Sie muss zunächst auf den aus dem Freien Eintretenden einen angenehmen Eindruck machen, sie muss geruchlos sein. In einer solchen Luft ist die Kohlensäure durch den Bewohner nicht in einem höheren Grade als von 4 auf 6 in 10,000 Raumtheilen vermehrt. Nach der von Pettenkofer und Anderen gefundenen Norm athmet ein Mensch in der Stunde ungefähr 20 Liter Kohlensäure aus. Ein Mensch braucht also in einer Stunde, damit die Luft nicht verunreinigt werde, circa 100 Cubikmeter reine Luft, wobei wir noch die Verunreinigungen in Betracht ziehen müssen, welche etwa durch Leuchtstoffe herbeigeführt werden, da eine Gasflamme z. B. 200 Liter Kohlensäure per Stunde entwickelt.

Es entsteht hiernach die Frage, auf welche Weise können wir die für einen Wohnraum erforderliche Menge reiner Luft beschaffen?



Eine Wohnung kann reine Luft erhalten:

1) durch die natürliche, permanente Lüftung, d. h. durch die Poren der Wände, sowie durch die Fugen der Thüren und Fenster, wobei ein Luftaustausch zwischen der atmosphärischen und der im Innern des Gebäudes eingeschlossenen Luft stattfindet, soweit derselbe nur in Folge der Temperaturdifferenz zwischen diesen beiden oder in Folge der Kraft des Windes durch die erwähnten mehr oder weniger directen Oeffnungen vor sich geht, also eine Lüftung, die eben nur kaum für einen Menschen ausreichend sein wird, da selbst in Pettenkofer's Versuchszimmer von 75 Cbm. Raum bei 20° Temperaturunterschied zwischen draussen und drinnen nur 95 Cbm. frische Luft erzielt wurde.

2) Die Lüftung durch Fenster und Thüren ist jedenfalls die ergiebigste, wenn man beide zugleich öffnet, da die durchströmende Luft dann in alle Winkel des Zimmers dringt und die organischen Stoffe entführt. Diese Art der Ventilation wird aber nur im Sommer am Platze sein, wie wir ja auch in mehr künstlicher Weise bei Krankenpavillons durch die saugende oder pressende Kraft des Windes in Form der Wolpert'schen Rauch- oder Luftsauger oder durch Firstventilation Lufterneuerung herbeiführen können.

Für den Winter aber hätten wir 3) die künstliche Ventilation nöthig und bei dieser bietet zunächst die Heizung einen Ersatz für die im Sommer mögliche Zugluft, da die in dem Zimmer durch die Ofenwärme leichter werdende Luft den Luftwechsel von aussen steigert. Ebenso ventilirt ein 20 Ctm. weites durch die Wand gelegtes Zinkrohr für den Winter recht gut, während im Sommer bei wenig differenter Binnen- und Aussenluft die Functionsfähigkeit wesentlich reducirt wird.

Noch befriedigender ist für den Winter die Ventilation durch einen Kamin. Bei diesem ist freilich der Uebelstand vorherrschend, dass er einen starken Luftzug verursacht, indem an die Stelle der entfernten grossen Menge Luft die äussere Luft durch Fenster- und Thürritzen mit starker Strömung hereinstürzt. Diesem Uebelstande lässt sich aber durch die Galton'sche Kaminconstruction abhelfen, indem man die reine Luft von aussen durch eine weite Blechröhre unter dem Fussboden in das Zimmer zum Kamin leitet, welche in einen den Rauchfang umgebenden Mantel einmündet, aus welchem wiederum unter dem Plafond ein Rohr ausläuft und die reine Luft gleichzeitig erwärmt in das Zimmer treten lässt.

Vollkommener sind die in unseren neuen Krankenhäusern und in manchen Privatwohnungen von Hause aus in das Mauerwerk gelegten auf Aspiration beruhenden luftsaugenden Schornsteine, ein System, welches seit langer Zeit in den Bergwerken mit Erfolg angewendet wird und bei welchem der Abzug der zu evacuirenden Luft durch die saugende Wirkung eines Ventilationsschlotes, Lockkamines oder Cheminé d'appel stattfindet. Um hier die erforderliche Temperaturdifferenz und Luftbewegung mit möglichst geringen Kosten zu bewerkstelligen benutzt man im Winter zur Erwärmung des Aspirationsschlotes die nicht anderweitig zu verwendende Wärme aus Oefen, Caloriferen oder Kesseln, indem man den Rauch durch ein in der Mitte des Schlotes aufsteigendes Metallrohr entweichen lässt, während man im Sommer den Luftaustausch und die saugende Wirkung durch Aufstellung eines Coksschüttofens oder auch durch Gasflammen herbeiführt. Die Ventilation ist eine so kräftige, dass zur Verminderung und Regulirung der abströmenden Luftmenge meist eine Drosselklappe in der Schlotöffnung nothwendig wird.

Für grosse Räume, Säle, Theater, Fabrikräume, deren Luft durch Verweilen vieler Menschen und gleichzeitig lebhaft brennende Gasflammen in progressiver Weise verunreinigt wird, genügen auch die Ventilationskanäle allein nicht. Es sind für derartige Räume schon Pulsionsapparate erforderlich, die in einer Stunde einige



Tausend Cubikmeter Luft verschaffen. Zu deren Betrieb ist aber stets Menschen- oder Dampfkraft nothwendig.

Wir können daher dem neuen Wasserstrahl-Ventilator, der Erfindung des Geh. Ober-Regierungsrath Kind, einer in technischen Kreisen bekannten Capacität ein sehr günstiges Prognosticon stellen, da der transportabele Apparat (Aeolus genannt) unmittelbar mittelst Druckwasser zu betreiben ist und als ein Luft-Pulsionsapparat den gewünschten Zweck erfüllt, die Binnenluft in Gebäuden zu frischen und von den darin schwebenden schädlichen Stoffen zu reinigen.

Wird lediglich Luftfrischung bezweckt, so kann die Aufstellung des Apparates an beliebiger Stelle des Binnenraumes erfolgen.

Handelt es sich gleichzeitig um Eintreibung der Aussenluft, d. h. um Luftwechsel, so ist eine Apparataufstellung zu nehmen, welche gestattet, die Brause mit der Aussenluft in Verbindung zu setzen und von der Binnenluft abzusperren.

Soll die verdorbene Zimmerluft abgesaugt werden, so lässt man die Windleitung mit der Aussenluft, die Brause aber mit der Binnenluft communiciren.

Die Wirkung dieser Ventilatoren hängt ab von dem hydraulischen Drucke in der Wasserleitung und von der Apparatgrösse. Bei den meist engen Hausleitungen wird der Wasserdruck durchschnittlich nicht über eine Atmosphäre hinausgehen. Unter der Voraussetzung, dass Druckwasser von einer Atmosphärenspannung zur Verfügung steht und eine allstündliche Luftfrischung stattfinden soll, können folgende Apparate für Wohn- und Geschäftsräume empfohlen werden:

Bezeichnung der Apparate.	Der Apparate		Bezeichnung der Räume.
	Gesammt-Höhe. Meter.	Wasser-Verbrauch pr. Stunde. Liter.	
Aeolus No. 1.	0,70	80	für kleine Wohn- und Geschäftsräume (bis 80 Cbm.)
- - 2.	0,95	150	für grössere Wohn- und Geschättszimmer (bis 150 Cbm.)
- - 3.	1,25	180	für Salons (bis 250 Cbm.)

In grossen Binnenräumen, und da, wo Hitze und Luftverbrauch an die Ventilation und Temperaturstimmung hohe Ansprüche stellen, müssen die Apparate nach Grösse und Zahl im Einzelfalle sachgemäss angeordnet werden.

Das Mestern'sche technische Institut für Ventilations-Anlagen in Berlin, Leipzigerstrasse 133 liefert den für alle Staaten patentirten Apparat in höchst gefälliger Form und in solider Weise gearbeitet, wie ich dies in meinem Hause durch Benutzung eines Aeolus bestätigt finde.

Herr Brieger: Ueber einige Beziehungen der Fäulnissproducte zu Krankheiten.

Nach einer kurzen Besprechung der hier in Frage kommenden Substanzen: des Indol, Skatol, Phenol, Kresol und der aromatischen Oxysäuren (Hydroparacumarsäure und der Oxyphenylessigsäure), sowie deren Modificationen als Aetherschwefelsäuren, zu welchen sie im Organismus umgewandelt werden und als welche sie den Thierkörper verlassen, geht Vortragender auf die Methoden der quantitativen Bestimmung derselben ein. Um einen genaueren Einblick in die inneren Vorgänge des Organis-



mus zu verschaffen, hatte Vortragender ausser Phenol, Indigo und Oxysäuren auch noch die Schwefelsäure der Salze sowie die Aetherschwefelsäuren bestimmt.

Als nächstes Resultat seiner Untersuchungen bei ca. 50 ausgewählten Krankheiten ergab sich, dass ein Parallelismus in der Ausscheidung der einzelnen Fäulnissproducte nicht herrscht, eine Thatsache, die mit den früheren Angaben des Vortragenden übereinstimmt. Auch die Menge der Aetherschwefelsäuren ist stets viel grösser, als zur Bindung der ausgeschiedenen Fäulnissproducte erforderlich ist, ein Beweis für die Existenz noch anderer unbekannter Paarlinge der Aetherschwefelsäuren. Vortragender erörtert dann die Schlüsse, welche speciell aus der Phenolausscheidung für Krankheiten zu ziehen sind. Ein Darniederliegen des allgemeinen Stoffwechsels, wie wir ihn bei vielen chronischen Krankheiten begegnen, setzt auch die Phenolausscheidung für gewöhnlich unter die Norm herab. Der lebhafte Zerfall der Gewebe, wie er bei hohem Fieber stattfindet, bleibt ohne Einfluss auf die Phenolproduction, im Gegentheil traf Vortragender bei Pneumonien, acuten Gelenkrheumatismen etc., die von hohem Fieber begleitet waren, nur Spuren von Phenol. Auch Infectionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Morbilli, Variola haemorrhagica. Meningitis cerebro-spinalis gehen ohne Vermehrung des Phenols, sowie der übrigen Fäulnissproducte einher. Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Krankheiten, wo der Phenolgehalt oft bis über das dreissigfache des Normalen vermehrt erscheint. Es sind dies zunächst gewisse Darmkrankheiten, wie Ileus, Peritonitis acuta, Perityphlitis, manche Fälle von Carcinoma ventriculi, welche durch Hindernisse, sei es in der Fortbewegung der Nahrung oder durch Passageverlegung, eine gesteigerte Fäulniss des Ernährungsmaterials bedingen. Ferner schnellen Krankheiten, wie Pleuritis putrida, Bronchitis putrida, mit Bronchiectasien, Gangraena pulmonum, Carcinoma recti et uteri, sowie manche Fälle von Pyämie den Phenoltiter oft sehr erheblich in die Höhe. Hier handelt es sich um Fäulniss der vom Körper losgelösten Eiweissmassen in Höhlen, deren resorptionsfähige Wand die Fäulnissproducte in specie das Phenol aufsaugen, von dort wird dasselbe durch die Blutbahnen, in denen es einmal direct nachgewiesen wurde, nach den Nieren hin transportirt. Die Raschheit und Promptheit der Bildung von Phenol erläutert Vortragender an einigen prägnanten Beispielen. Sehr wichtig ist die oft enorme Vermehrung des Phenols und häufig auch die der anderen Fäulnissproducte bei Diphtheritis, Scarlatina, Erysipelas faciei und gewissen septischen Zuständen. Zeigen diese Krankheiten schon klinisch gewisse Verwandtschaft, so weist die vermehrte Phenolausscheidung zweifelsohne auf gleiche Zerfallsvorgänge im Organismus hin. Unter diesen Gesichtspunkten, die Vortragender speciell ausführt, proponirt er für diese Krankheiten die Bezeichnung „Fäulnisskrankheiten“.

Die diagnostische Verwerthbarkeit der vermehrten Phenolausscheidung kann eventuell bei Peritonitis in Frage kommen. Ebenso verdient die Vermehrung des Phenolgehalts bei Miliartuberculose gegenüber dem Typhus abdominalis, mit dem diese Krankheit häufig genug verwechselt wird, einige Beachtung. Zum Schluss erwähnt Vortragender noch die Bildung der aromatischen Fäulnissproducte in Eiter und Jaucheherden des menschlichen Körpers und hebt dabei besonders den Umstand hervor, dass in den putriden Sputis Skatol, bisweilen auch viel Phenol gefunden werde.

Uebrigens scheint das Skatol auch in den üblen Exhalationen des Mundes vorzukommen, wenigstens fand sich in Culturflüssigkeiten, auf denen einzig Lepthotrix buccalis, der Hauptparasit schlecht gepflegter Mundhöhlen gezüchtet worden, nur Skatol,



Siebente Sitzung am 16. Mai 1881.

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr Litten.

Zunächst beantwortet Herr Frerichs die eingegangene Frage: Welches ist die diagnostische, prognostische und therapeutische Bedeutung des gleichzeitigen Auftretens von Eiweiss und Zucker im Urin?

Der Vortragende macht darauf aufmerksam, dass das gleichzeitige Vorkommen von Eiweiss und Zucker im Harn unter drei pathologischen Bedingungen angetroffen wird: 1. bei der Glycosurie, 2. bei Diabetes mellitus, 3. bei der Chylurie.

1. Bei der Glycosurie, d. h. bei jener Secretions-Anomalie, bei welcher kürzere oder längere Zeit hindurch kleine Quantitäten Zucker ausgeschieden werden, die keinen erheblichen Einfluss auf die Ernährung des Betreffenden haben, beobachtet man Albuminurie sehr häufig. Unter 30 Fällen beobachtete der Vortragende 14 mal Albuminurie. Es waren dies theils acut, theils chronisch verlaufende Hirnkrankheiten mit Betheiligung des Bodens des vierten Ventrikels. So beobachtete er 3 Fälle nach Berstung von Aneurysmen der Hirnarterien, 4 nach Apoplexie mit Durchbruch in die Seitenventrikel und in den Sinus quartus, 2 nach Meningitis cerebrospinalis, 1 nach Meningitis basilaris chronica suppuratoria. Stets war Blut oder Exsudat im vierten Ventrikel, nur 1 mal bei einem Blutherde im linken Hirnschenkel und im Cerebello war er frei.

Bei den chronischen, sich Jahre lang hinziehenden Formen trat gewöhnlich Paralyse oder Parese des Facialis hinzu.

Der Zuckergehalt des Harnes betrug zwischen 0,5—2 pCt. Derselbe schwankte wie das Albumen, verlor sich vorübergehend und kehrte wieder. Der Ausgangspunkt der Melliturie und Albuminurie dürfte hier überall die Läsion des Sinus quartus sein. Die Prognose hängt oft lediglich von der Natur der Hirnläsion ab. Schwere Apoplexien und Hirnaneurysmen verlaufen stets letal, während der Verlauf bei Meningitis günstiger ist. In 2 derartigen Fällen trat Heilung ein; hier verschwanden Zucker und Eiweiss gänzlich. — Bei der chronischen Form ist die Prognose zweifelhaft. Hier handelt es sich um Individuen, die durch Gemüthsbewegungen und geistige Arbeit sehr geschwächt sind, über Kopfschmerz klagen und starke geistige Depression erkennen lassen. — Dieselbe Erklärung für das gleichzeitige Vorkommen von Zucker und Eiweiss nimmt der Vortragende für die Vergiftungen mit Kohlenoxydgas an. In 17 derartigen Fällen traf der Vortragende 12 mal Glycosurie, 3 mal gleichzeitig Albuminurie; in einem Fall war nur Eiweiss vorhanden, daneben Cylinder.

2. Ganz anders ist das Verhältniss bei Diabetes mellitus. Gegenüber vielfachen Angaben von der Häufigkeit wahrer Nephritis bei D. m. constatirt der Vortragende, dass seinen Erfahrungen nach Albuminurie nicht häufig, wahre Nephritis aber selten sei und meist nur unter bestimmten Bedingungen aufträte. Unter 316 genau analysirten Fällen von wahrem D. m. fand der Vortragende nur 16 Fälle von Nephritis (d. h. 5 pCt.). Von diesen waren 6 verbunden mit Arteriosclerose, in dreien bestand Phthisis pulmonum, zweimal Cystitis und zweimal Arthritis mit Nierensteinen. Somit bleiben nur 3 Fälle übrig, in denen keine mitwirkende Ursache vorausgesetzt werden konnte. Wahre Nephritis kommt nach den Obductionsergebnissen des Vortragenden, welche sich auf über 50 Fälle erstrecken, nur selten vor; wo sie vorkam, war sie parenchymatöser Art, oder es waren Schrumpfungsnieren. Veränderungen des Nierenepithels, wie sie jüngst bei Diabetikern für die Albuminurie verantwortlich gemacht wurden, hat der Vortragende beobachtet, ohne dass Albuminurie vorhanden gewesen wäre.

Letal waren alle Fälle, die mit Phthisis pulmonum complicirt waren, dagegen verliefen Fälle, deren Albuminurie von Cystitis, Nephritis und Arthritis abhing,



günstiger. Hier kann sich die Albuminurie verlieren, ja zuweilen auch die Zuckerausscheidung.

3. Wie bei der Chylurie der Zucker neben den Albuminaten in den Harn übertritt, ist eine bisher ungelöste Frage. Ob, wie man meint, eine Rückstauung in die Lymphgefässe stattfindet, ein Uebergang in den Harn in Folge von Chylose hat anatomisch nicht festgestellt werden können.

Nur eines konnte auf der Klinik des Vortragenden nachgewiesen werden, dass bei fettfreier Nahrung der Harn ebenfalls fettfrei wird, während bei fettreicher der Harn sofort Fett enthält. Ein Zusammenhang mit der Aufnahme findet unzweifelhaft statt. Leider wurde es versäumt, dem Kranken auch grosse Quantitäten von Zucker zu reichen, um zu sehen, ob derselbe im Harn wieder erscheinen werde.

Zur Discussion bemerkt:

Herr Leyden: Ich hoffe dem Gefühl der anwesenden Herren Ausdruck zu geben, indem ich Herrn Geh.-Rath Frerichs für diesen lehrreichen, klassischen Vortrag Namens der Gesellschaft meinen Dank ausspreche.

Herr Seemann: Ich gestatte mir, einen Fall mitzutheilen, der ganz eigenthümlich verläuft, nämlich einen Fall von acut auftretender Albuminurie während eines Diabetes. Der Patient leidet seit 1875 an D., aber in ziemlich mässigem Grade. Es hatten sich im ersten Jahre selten mehr als 2 oder 3 pCt. Zucker gezeigt. Im letzten Jahre ist der Zucker auf etwa 4—4½ pCt., selten 5 pCt. gestiegen. Vor etwa 2 Jahren zeigte Patient plötzlich nach vorangegangener psychischer Aufregung bedeutende Athmungsnoth. In den ersten Tagen liess ich den Patienten sich hinlegen und liess ihn einfache leichte diuretische, aber durchaus keine bedeutend einwirkenden Mittel gebrauchen. Hauptsächlich beschränkte ich ihn auf strenge Ruhe im Bette, damit er geschäftlich, was ihn gerade aufregte, frei blieb. Nach 4—5 Tagen erlosch der Eiweissgehalt vollständig, jedoch der Zuckergehalt blieb nach wie vor. Dieser Anfall von plötzlich auftretendem Eiweiss hat sich im Laufe der letzten zwei Jahre zweimal wiederholt, die letzten beiden Male rascher vorübergehend. Ich wollte mir nur erlauben, auf dieses acute und vorübergehende Auftreten aufmerksam zu machen.

Herr Leyden: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob und inwieweit dieses gleichzeitige Vorkommen von Zucker und Eiweiss vielleicht unter dem Einflusse der Heredität steht?

Herr Frerichs: Ich kenne mehrere Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Zucker und Eiweiss im Harn bei der hereditären Form des D. Indess nach dieser Richtung hin habe ich das grosse Material noch nicht genügend analysirt. Es ist nicht so leicht, 350 Fälle nach allen Richtungen zu analysiren. Ich weiss bestimmt, dass mehrere Fälle hereditären Ursprungs waren, und zwar bei lauter Berliner Familien, die ich namhaft machen könnte.

Herr Leyden: Ich kenne einen Fall, wo die Mutter diabetisch war. Der Sohn, ein kräftiger Mann, erkrankte unter allgemeinen Schwächesymptomen. Es traten beides, Eiweiss und Zucker, gleichzeitig auf.

Herr Seemann: Es ist mir ein Fall bekannt, wo von drei Brüdern alle drei diabetisch sind.

Herr Rothmann: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob der Einfluss von Lues auf das gleichzeitige Auftreten von Eiweiss und Zucker beobachtet ist?

Herr Frerichs: Ich habe einen Fall von Lues beobachtet, der unter dem Gebrauch von Jodkali geheilt ist. Es war kein Eiweiss im Harn vorhanden. In der Klinik kam eine Reihe von luetischen Erkrankungen vor, wo niemals Eiweiss auftrat.

Herr Rothmann: Bei dem Fall, den Herr Leyden erwähnte, war Lues vorangegangen vor 15 Jahren. Vor 5 Jahren hat der Patient noch Jodkalium ge-



braucht; er ist verheirathet und hat gesunde Kinder. Ich machte im Januar die Beobachtung von gleichzeitigem Auftreten von Zucker und Eiweiss.

Herr Leyden: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob ein Zusammenhang von Diabetes mellitus mit Syphilis beobachtet ist?

Herr Frerichs: Ich habe eine Reihe von Fällen beobachtet, wo der Obductionsbefund eine Verwachsung der Dura mit der Pia und Syphilome im Hirn ergab.

Herr Löwenstein: Wenn ich recht verstand, übergeht der Herr Vortragende Fälle. wo nur Spuren von Eiweisstrübungen vorhanden sind, als nicht erheblich. Ich beobachte einen Mann in den besten Jahren, einen Dreissiger, der Zucker gehabt hat. Er hat unter meiner Beobachtung oft 2, 3, 4 Jahre ausgesetzt, der Zuckergehalt ist bis auf Null herabgegangen, aber niemals oder sehr selten habe ich Eiweisstrübungen ganz aus dem Urin entfernt gesehen, und die Beschwerden des Kranken waren noch immer der Art, dass ich mir sagen musste, sie müssten mit den Trübungen zusammenhängen, denn er klagte über permanente Schmerzen in der Nierengegend, und wenn er einmal vorübergehend 14 Tage frei war, sodass ich keine Spuren von Eiweiss finden konnte, so war er. wenn auch grössere oder kleinere Mengen Zucker vorhanden waren, schmerzfrei. Die prognostische Bedeutung dieser ständigen Trübungen habe ich nach und nach gelernt, nicht zu sehr hochzuschätzen. Ich wollte sie auffassen als eine Filtration von Eiweiss in Folge eines erhöhten Blutdruckes bei der guten Lebensweise, die ja bei der Behandlung eintritt, und wollte den Herrn Vortragenden fragen, ob diese Auffassung Berechtigung hat? und wie er sich ein so durchaus nicht Freiwerden des Harns von Trübungen für eine Reihe von Jahren, neben so grossen Pausen im Auftreten des Zuckergehaltes erklärt. Er war das letzte Mal 3 Jahre lang frei von Zucker, aber höchstens 14 Tage von solchen Trübungen. Harncylinder, Epithelien, Fett, Eiter habe ich niemals gefunden.

Herr Frerichs: Ich glaube nicht, dass so geringfügige Ausscheidungen von grosser Bedeutung auf den weiteren Verlauf sind. Der Fall ist so unklar, dass eine genaue Beurtheilung unmöglich ist. Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass Concremente in den Nieren die Reizung verursachen, die den Schmerz veranlassen. Wir haben Fälle von D. behandelt, wo 12000, 14000, ja 15000 Ccm. und mehr Harn gelassen wurde, und es war doch kein Eiweiss dabei vorhanden. Es muss eine erhebliche Menge Flüssigkeit filtrirt werden, um solche Harnmengen zu liefern. Es war in den Nieren eine erhebliche Veränderung nicht vorhanden, und die Nieren werden auf der Klinik stets genau gewogen, gemessen und mikroskopisch untersucht.

Wenn Andere so oft Nephritis gefunden haben, so dass Griesinger von der Hälfte der Fälle spricht, Andere von $^2/_3$, so kommt das wohl daher, dass man sich fremde Beobachtungen aneignet. Gewöhnlich werden complicirte Fälle publicirt, einfache nicht. Will man richtig analysiren, so beschränkt man sich am besten auf das Material, das man selbst sammelt, dann kann man für die Richtigkeit seiner Beobachtungen einstehen.

Herr A. Fränkel: Ueber einen Fall von Leucaemia lymphatica mit Betheiligung der Milz und des Knochenmarkes.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen in Kürze über einen Fall von Leucämie zu berichten, welcher in der vergangenen Woche auf der propädeutischen Klinik secirt wurde und sich durch einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten sowohl des klinischen Verlaufes, wie des Sectionsergebnisses auszeichnete. Der Fall gehört in die von Virchow als lymphatische Form der Leucämie gekennzeichnete Kategorie mit gleichzeitiger Betheiligung der Milz und des Knochenmarkes. Er betrifft einen jungen 18jährigen Menschen, seines Standes Hausdiener, der bis zum 16. vorigen Monats angeblich völlig gesund gewesen sein will.

Sie entnehmen daraus zunächst, dass es sich um einen äusserst rapiden und



malignen Verlauf der Krankheit handelte; denn die Gesammtdauer betrug nur 20 Tage, also noch nicht einmal ganz drei Wochen. Anamnestisch wurde von uns festgestellt, dass Patient seit seiner Kindheit an häufigem, wie es scheint bisweilen ziemlich intensivem Nasenbluten litt und dass die gleiche Neigung zu Nasenbluten auch bei einigen Geschwistern, sowie dem Vater des Kranken bestand. Am 16. April hatte Pat. einen Geschäftsgang in die Stadt zu machen und wurde während desselben von so heftiger Blutung befallen, dass er zu Haus angekommen, ohnmächtig zusammensank. Da die Blutung mit gleicher Intensität sich in der Nacht vom 17. zum 18. wiederholte, suchte er auf Anrathen seines Arztes die Anstzlt auf.

Hier wurde am 18. April folgender Status zu Protokoll gegeben. Patient, ein etwas gracil gebautes, schwächliches Individuum mit ausserordentlicher Blässe der Haut und Schleimhäute nimmt eine etwas erhöhte Rückenlage ein. Die Untersuchung der Halsgegend ergiebt, dass daselbst beiderseits die Lymphdrüsen in der Regio submaxillaris zu taubeneigrossen Packeten angeschwollen sind; ebenso besteht eine, wenn auch nicht gleich umfangreiche Intumescenz der beiderseitigen Inguinaldrüsen. Die Cubitaldrüsen sind beinahe von Haselnussgrösse. Der Herz- und Lungenbefund ist negativ. Dagegen ist die Milz um ein Beträchtliches angeschwollen, überragt den Rippenbogenrand um ca. 2 Ctm. und ist unschwer palpirbar. Pat. klagt über ausserordentliche Schwäche, welche von ihm auf den stattgehabten grossen Blutverlust zurückgeführt wird und dem entsprechend ist der Puls äusserst klein und schwach, 118 Schläge in der Minute; Temp. normal.

Eine sofort vorgenommene Blutuntersuchung ergab eine ganz colossale Vermehrung der weissen Blutkörperchen; dieselben erschienen der Mehrzahl nach kleiner wie die rothen Blutkörper, waren ziemlich glänzend und besassen einen grossen Kern. Nur sehr vereinzelt fanden sich daneben grössere, farblose Zellen, welche etwa 3—4 Mal so gross als die gefärbten waren und sich durch das Vorhandensein stark lichtbrechender Körnchen in ihrem Innern auszeichneten. — Beim Auskultiren war uns die enorm grosse Empfindlichkeit des Sternums aufgefallen, welche so bedeutend war, dass selbst der leichteste Druck des Stethoskopes dem Pat. Schmerz verursachte. Die Diagnose lautete Leucaemia lymphatica mit geringer Betheiligung des Knochenmarkes.

Da das Nasenbluten in der Anstalt persistirte, wurde sofort zur Tamponade geschritten. Als der Tampon am nächsten Tage entfernt werden sollte, trat wieder Blutung ein, so dass derselbe nun dauernd liegen gelassen wurde. Eine gleiche Neigung zu Blutungen wurde beim Entnehmen der zur mikroskopischen Untersuchung dienenden Blutproben constatirt, indem aus den Stichöffnungen der Ohrläppchenhaut das Blut jedesmal minutenlang hervorrieselte. Trotzdem der Patient mit Rücksicht auf seine Schwäche sofort mit Excitantien behandelt wurde, collabirte er mehr und mehr. Am Nachmittage des 27. April brach er plötzlich in lebhaftes Weinen aus. Befragt gab er an, er könne den Arm nicht bewegen. Es wurde nunmehr eine Parese des linken Armes und Facialis constatirt, während die Motilität des Beines noch erhalten war. Doch erstreckte sich am folgenden Tage bereits die Parese auch auf die linke Unterextremität. Zu diesen Symptomen traten fernerhin lebhafte Athembeschwerden hinzu, der Pat. verfiel schliesslich in einen comatösen Zustand und am 5. Mai erfolgte der Tod.

Bei der Section fand sich eine ziemlich ausgedehnte Anschwellung der gesammten Lymphdrüsen des Körpers, nicht bloss der peripheren, sondern auch der der Brust und Bauchhöhle. Dieselben boten ganz das Bild der beim Typhus zu beobachtenden Schwellung dar, waren von markiger, grau röthlicher Beschaffenheit, theilweise mit Blutergüssen durchsetzt. Auch im Darm waren die Peyer'schen Plaques und Follikel geschwollen, im Coecum sogar ulcerirt. Die Milz war nicht ganz auf das Doppelte vergrössert, von sehr derber Consistenz mit glanzloser, ins Graue spielender Schnitt-

fläche und deutlich vergrösserten Follikeln. Das Herz im Zustande ausgesprochener Verfettung nnd schlaff, ebenso die Leber fetthaltig, die Nieren auffallend blass. Von besonderem Interesse erschien der Hirn- und der Knochenmarkbefund. Neben anderweitigen nicht sehr ausgedehnten Blutergüssen auf die Hirnoberfläche fand sich im rechten Seitenventrikel ein starker Bluterguss, welcher von hier aus in den 3. Ventrikel durchgebrochen war und durch den Aquaeductus Sylvii sich bis in den 4. fortsetzte; ausserdem hier und da linsengrosse Ergüsse in das Marklager der Hemisphären. Das Knochenmark des Femur zeichnete sich durch eine eigenthümliche Himbeerfärbung aus, auf die bekanntlich schon Ponfick bei Fällen medullärer Leukämie hingewiesen hat und welche man als hyperplastische Veränderung desselben mit Schwund des Markfettes bezeichnet.

Ich will nach dieser Uebersicht über den Verlauf mit ein paar Worten auf das Eigenthümliche und Bemerkenswerthe des Falles eingehen.

1) Dass wir es in dem vorliegenden Fall mit einer gleichzeitigen Betheiligung des Knochenmarkes zu thun hatten, schlossen wir aus der Empfindlichkeit des Sternums, auf welche Mosler bereits hingewiesen hat. Es ist das ein entschieden bedeutungsvolles Symptom, bisweilen mit auch schon äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen des Sternums (Anschwellung, Erweichung) verbunden. Ich habe Gelegenheit gehabt, dasselbe auch kürzlich bei einem Leukämischen aus der Privatpraxis zu constatiren, bei welchem sich mikroskopisch im Blut neben einer reichlichen Menge aus der Milz stammender, farbloser Elemente viele auffallend grosse Zellen mit dunkelkörnigem Inhalt fanden, wodurch die Diagnose auf gleichzeitige Erkrankung des Knochenmarkes gesichert erschien. Auffallend war nur im vorliegenden Falle, dass die zum Theil medulläre Natur des Leidens sich so wenig mikroskopisch geltend machte; es waren nämlich grössere Zellen, welche als vom Mark herrührend angesehen werden konnten, in nur höchst spärlicher Anzahl vorhanden.

Ueber diesen Punkt wird Herr College Ehrlich übrigens die Güte haben, Ihnen noch ausführlicher zu berichten, da derselbe mit den von ihm angewandten Färbemethoden eine genauere Untersuchung des Blutes und Markes vorgenommen hat.

2) Was den acuten Verlauf betrifft, so gehört der beobachtete Fall nach dieser Richtung jedenfalls zu den seltener vorkommenden. Zwei ähnliche, aber mit typhösen Erscheinungen und hohem Fieber verlaufene Fälle sind von Küssner und Immermann beschrieben worden und in einem von Litten mitgetheilten Falle, bei welchem allerdings die Leukämie sich auf Basis einer perniciösen Anämie entwickelt hatte, dauerte die leukämische Erkrankung nur 4—5 Tage, worauf der Tod erfolgte. Die Malignität unseres Falles ist übrigens meiner Meinung nach nicht allein erklärbar durch den Umfang der Drüsenschwellungen; denn wenngleich letztere verbreitet waren, so waren doch die einzelnen Drüsen nicht mehr geschwollen, als sie beispielsweise bei einem Ileotyphus gefunden werden.

3) Die Hirnblutung anlangend, so kommen ähnliche Befunde bekanntlich nicht ganz selten bei Leukämie vor.

Ob dieselbe Ursache der Dyspnoe bei dem Pat. war (durch Druck auf den vierten Ventrikel), lässt sich schwer sagen, da solche dyspnoetischen Anfälle auch sonst ohne Hirnläsionen bei Leukämie beobachtet werden. Jedenfalls ist die Blutung kaum als unmittelbare Todesursache anzuschuldigen. Diese ist vielmehr auf die durch die Leukämie bedingten Störungen in den blutbildenden Apparaten selbst zu setzen, da bereits vor Eintritt der Hirnhaemorrhagie das Befinden des Kranken ein solches war, dass ein baldiger Exitus letalis zu erwarten stand.

Herr Ehrlich bespricht sodann die Befunde, die sich am Tinctionspräparat erheben liessen.

Die bei Weitem überwiegende Mehrzahl der Leukocyten waren kleine Zellen mit einem grossen rundlichen Kern und schmalem Protoplasmahofe, die den Lymphocyten



Virchow's vollkommen entsprachen. Wenn hiermit auch eine überwiegende Betheiligung des Apparates der Lymphdrüsen festgestellt war, so fehlten andererseits auch nicht Zeichen, die auf eine prolifere Erkrankung des Knochenmarkes hinwiesen. Nach den Erfahrungen des Vortragenden gestattet das gleichzeitige Vorkommen folgender drei Elemente mit Sicherheit die Diagnose einer leukämischen Erkrankung des Knochenmarkes. Es sind dies:

1) Eosinophile Zellen.
2) Mononculläre Leukocyten mit neutrophiler Körnung.
3) Kernhaltige rothe.

Alle diese Gebilde, deren normale Ursprungsstätte das Knochenmark bildet, fanden sich in diesem Falle im Blute vor. Bemerkenswerth ist mir, dass sich neben den gewöhnlichen kernhaltigen Blutkörperchen (Normoplasten des Vortragenden) auch Megaloplasten vorfanden.

Zeichen von Anämie waren in den ersten Tagen der Beobachtung nicht nachzuweisen, indem sowohl die anämische Fragmentation der rothen Blutscheiben, als auch die anderen, vom Vortragenden mit Hülfe von Färbungsmitteln (Methylinblau, Eosin-Halmatoxiin) nachweisbaren Degenerationsformen nicht vorhanden waren.

Herr Rothmann: Ein Fall von Synovitis scarlat. suppurativa.

M. H.! Ich wollte mir erlauben, Ihnen kurz über einen Fall zu berichten, den ich in der jetzigen Scharlach-Epidemie gemeinschaftlich mit Herrn Geh. Rath Leyden beobachtet habe.

Ein grosser Knabe, $8^1/_2$ Jahre alt, mit mässig entwickeltem Fettpolster, von schwacher Musculatur, dessen jüngerer Bruder am anderen Ende der sehr geräumigen Wohnung an Diphtherie und Pneumonie, als Complicationen von Scarlatina sehr schwer darniederlag, wurde am 13. April von Rubeola befallen, jenem afebrilen masernähnlichen Exanthem, dass von leichtem Katarrh der Augen- und Respirationsschleimhaut begleitet war. Dieses Exanthem, das sich zuerst im Gesicht gezeigt hatte, machte bei vollster Euphorie des Knaben alle die Wanderungen, wie wir sie bei Morbilli beobachten und war nach 3 Tagen geschwunden. Am 20. April sollte der Knabe das Bett verlassen. — Als ich denselben am ersten Tage früh sah, fand ich ihn im Frostanfalle, von Uebelkeiten geplagt, denen auch bald Erbrechen folgte. Gleichzeitig klagte er jetzt mehr als vor einigen Tagen über eine schmerzhafte Empfindung oberhalb der Uvula, die sich beim Schlucken steigerte, ohne dass der Pharynx besonders geröthet war oder diphtheritischer Belag sich zeigte. Nachmittags war bereits ein heftiges Scarlatina-Exanthem an Hals und Brust zu constatiren. Während das Exanthem allmälig in normaler Weise sich über den ganzen Körper verbreitete, das Fieber ziemlich hoch war, am 23. Abends sogar 41° erreichte, entwickelte sich eine starke Nasendiphtherie, gegen welche Ausspritzungen mit 1 procentiger Salicyllösung gemacht wurden. — Die Diphtherie ging jetzt auch auf die hintere Pharynxwand, es zeigte sich Otorrhoe und ein leichter Grad von Conjunctivitis, welche letztere kühlenden Umschlägen von Sol. Zinc. (1:100) schnell wich. Ein sehr heftiger Foetor ex ore ging schnell nach Einspritzungen in die Nase mit Sol. Kal. hypermanganic. vorüber. Am 28. stand die Diphtherie, schwand sogar an einzelnen Stellen des Pharynx. Dem entsprechend war ein bedeutender Temperaturabfall zu bemerken, früh 39°, Abends 39,5°, und am 29. früh 38°, Abends 38,5. Leider war die Hoffnung, die wir daran für den weiteren Verlauf knüpften, zumal sich auch eine gewisse Euphorie zeigte, eine irrige. Am 30. früh hatten wir wieder 39°, Mittags Frost und 40,7°, Abends 40°. Es zeigte sich des Abends Husten, mitunter recht quälend. Da nach den Einspritzungen in die Nase sich Erstickungsanfälle zeigten, so wurden dieselben ausgesetzt. — Das Fieber stieg am 1. Mai Mittags sogar auf 41,7°. Der Knabe klagte über Schmerzen in der Dorsalfläche der rechten Hand. Es war nun kein Zweifel, dass das Fieber



durch die Complication mit Synovitis bedingt war. Am 1. Abends war die Temperatur 40,5°. Da sich Aphonie und Crouphusten zeigten, so musste man schliessen, dass der diphtheritische Process auch auf den Larynx fortgekrochen wäre, indessen war kein Stridor vorhanden und der Crouphusten schwand nach 36 Stunden. Die Synovitis beschränkte sich nicht auf die rechten Dorsalgelenke, sondern der Reihe nach wurden die übrigen Gelenke der Extremitäten befallen, doch hörte die Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Dorsalfläche der rechten Hand nicht auf, steigerte sich sogar und es gesellte sich noch Röthung dazu. Ebenso zeigte sich eine stark ödematöse Schwellung am linken Ellenbogengelenk, die sich fast bis auf den ganzen Vorderarm erstreckte. Trotz Salicylsäure nahm die Schmerzhaftigkeit nicht ab, desgleichen nicht das Fieber. Am 3. war die Temperatur Morgens 40°, Abends 40,5°, um am 4. früh auf 40°, Mittags schon auf 40,7° zu steigen.

Da am 5. an der rechten Hand Fluctuation sich zu zeigen anfing, so lag die Frage der Incision selbstverständlich nahe, indess eine unserer bewährtesten chirurgischen Autoritäten, am 6. Mai zugezogen, erklärte sich mit aller Entschiedenheit gegen dieselbe, von der Ansicht ausgehend, dass die Dorsalgelenke selbst von Eiter umspült wären, eine Operation mehr schaden als nutzen könnte, zumal Herz, Lungen und Nieren bisher vollkommen frei waren. Am 6. Abends war die Temperatur auf 41° gestiegen. Die Nacht vom 6. zum 7. war eine sehr unruhige, schmerzvolle, so dass wir am 7. Mittags 2 Uhr dem Kinde $^1/_{20}$ Grm. Morphium in Verbindung mit 0,5 Tinct. moschi injicirten. Nach der Injection trat ein zweistündiger Schlaf ein; das Kind nahm Arznei, hustete noch einmal kräftig und ein plötzlicher Tod endete das junge Leben.

Die am 8. Mai vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

Mässig entwickeltes Fettpolster, schwache Musculatur.

Das Abdomen ist nicht besonders aufgetrieben. Beim Oeffnen desselben findet man einen geringen serösen Erguss mit einigen Fibringerinnseln, ohne jede Spur von Eiter. Die Gedärme sind nur schwach aufgetriehen, blass, wenig gallig gefärbte Contenta enthaltend.

Die Milz ist über das dreifache vergrössert, von bläulich röthlicher Färbung, weich, mit auffallend grossen geschwollenen Acinis.

Die Nieren sind vergrössert, die Kapsel derselben leicht abziehbar, Oberfläche auffallend marmorirt. Letzteres ist bedingt durch hanfkorngrosse röthliche Flecke mit grau durchscheinenden Centren, zum Theil confluirend. Dasselbe Bild zeigt sich auf dem Durchschnitt.

Die Lungen sind normal.

Das Herz bietet bis auf die leicht bräunlich-gelbliche Musculatur nichts Abnormes.

Was den Larynx betrifft, so ist die Epiglottis stark ödematös, in der Trachea befindet sich etwas Schaum und an den wahren Stimmbändern an der vorderen und hinteren Vereinigung kleine oberflächliche diphtheritische Geschwüre, die bereits zu heilen beginnen.

Die Dorsalfläche der Manus dextra ist stark geschwollen, fluctuirend. Beim Oeffnen quillt grünlich-gelblicher Eiter heraus und in langen fistulösen Gängen gelangt man unter Sehnen und Muskeln zu den Fingern hin. Die Gelenke selbst sind frei.

Am Capit. rad. sin. zeigt sich gleichfalls bei der Incision Eiter, wenn auch weniger. Das Gelenk ist frei, die Umgebung stark ödematös.

Auf zwei Punkte wollte ich Sie, m. H., noch aufmerksam machen.

1) Den Befund im Larynx. Zeigt sich bei Diphtherie Aphonie und Crouphusten, der nach kurzer Zeit schwindet, so ist man geneigt, nur an eine katarrhalische



Schwellung zu denken. — Nun, m. H., wie Sie sehen, handelte es sich in unserem Falle um ernstere Dinge.

2) Die periarticuläre Eiterung. Ist die Synovitis scarlatinosa keine seltene Erscheinung, die nach kurzer Zeit schwindet und gewöhnlich keine schlechte Prognose zulässt, so gehört die Synovitis scarlatinosa suppurativa glücklicherweise zu den sehr seltenen Fällen. Das sehr seltene Vorkommen derartiger Fälle war es, m. H., das mich veranlasste, Ihre Aufmerksamkeit auf kurze Zeit in Anspruch zu nehmen.

Herr Leyden. Im Anschluss an den eben gehörten Vortrag erinnere ich daran, dass Affectionen, welche als Polyarthritis zu bezeichnen sind und grosse Aehnlichkeit haben mit dem acuten Gelenkrheumatismus, im Gefolge von verschiedenen Infectionskrankheiten sich entwickeln. Ich habe sie mehrfach nach Typhus gesehen, nach Ruhr und nach Diphtherie, nach der Polyarthritis. Auch die Gonorrhoe ist dazu zu zählen. Die analoge Affection bei Scarlatina weicht von den meisten übrigen Formen dadurch ab, dass sie nicht sowohl in den Gelenken wie in den Sehnenscheiden sitzt. Es gehört jedenfalls zu den Seltenheiten, dass eine solche Entzündung so schnell, wie in dem mitgetheilten Falle zur Eiterung führt und so bösartig verläuft.

Noch eine Beobachtung möchte ich hinzufügen: sie bezieht sich auf einen Fall, den ich augenblicklich in meiner Klinik habe; es handelt sich auch um eine Synovitis nach Scharlach, die bei Weitem nicht so bösartig ist, wie der Fall von Rothmann, aber eine andere bemerkenswerthe Complication darbietet. Der acute Gelenkrheumatismus hat, wie bekannt, eine grosse Neigung das Herz zu befallen in Form von Peri-, Endo- und Myocarditis. Bei den analogen Affectionen nach acuten Infectionskrankheiten ist jedenfalls die Betheiligung des Herzens mindestens sehr selten, ja überhaupt fraglich. In Bezug auf den Rheumatismus gonorrhoicus hat man lange discutirt, ob er eine besondere Form darstellt. Heute ist wohl kaum noch daran zu zweifeln. Dann discutirte man, ob er auch das Herz in Mitleidenschaft ziehen kann, auch dies ist jetzt durch eine Anzahl sicherer Beobachtungen constatirt. Für die anderen Fälle des secundären Gelenkrheumatismus liegen analoge Beobachtungen wenig oder gar nicht vor. Mit Rücksicht hierauf ist, wie ich meine, die Beobachtung von Wichtigkeit, dass der oben erwähnte Fall von Synovitis scarlatinosa auf meiner Klinik sich mit Endocarditis complicirt hat. Er bietet jetzt die Zeichen einer frischen Mitralinsufficienz mit Dyspnoe und Schmerz in der Herzgegend, lautem systolischen Geräusch in der Herzspitze. Von Herrn Stabsarzt Hiller, der als Assistenzarzt der Klinik fungirt, ist es constatirt, dass die Patientin im Anfange der Krankheit dieses Geräusch nicht gehabt hat, sie hat es erst im Laufe der Krankheit erworben und es ist daher, zusammengenommen mit den anderen Symptomen nicht zu bezweifeln, dass sie eine frische Endocarditis als Complication der multiplen Synovitis darbietet. —

Der Vortrag des Herrn Wernich wird der vorgerückten Zeit wegen ausgesetzt.

Herr Leyden verliest einige eingegangene Fragen.

Berichtigung. Seite 241 muss es heissen: „Hierzu Tafel III. Figur 1 und 2.“ statt: Hierzu Tafel III. Figur 1.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. FR. TH. FRERICHS, und Dr. E. LEYDEN,

Professor der medicinischen Klinik — Professor der med.-propädeut. Klinik

IN BERLIN.

Dritter Band.

Mit 5 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1881.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Seite

I. Ueber die Benutzung von Eisenpräparaten zu subcutanen Injectionen. Von Dr. H. Neuss 1

II. Ueber den Parallelismus der Wirkungsart bei Coniin und Curare, sowie dessen klinische Bedeutung. Von Dr. H. Schulz 10

III. Zur therapeutischen Würdigung der Dihydroxylbenzole. Von Dr. L. Brieger 25

IV. Ueber Blutdruckmessungen am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Von Dr. P. Christeller 33

V. Beiträge zur Percussionslehre. Von Prof. S. Talma 73

VI. Ueber den Einfluss der Natronsalze auf den Eiweissumsatz im Thierkörper. Von Dr. J. Mayer 82

VII. Zur Pathologie und Therapie des Facialiskrampfes. Von Dr. Martin Bernhardt 96

VIII. Zur Lehre von den Empyemen. Von Dr. Fritz 109

IX. Ueber Vorkommen und Bedeutung der Lungenalveolarepithelien in den Sputis. Von Dr. P. Guttmann und Dr. H. Smidt. (Hierzu Tafel I.I.) 124

X. Experimentelles über die Beeinflussung der Reflexe durch Gehirnverletzungen. Von Prof. Dr. H. Nothnagel 138

XI. Zur Lehre von dem Doppelton in der Schenkelbeuge und den Kreislaufsverhältnissen bei Aorteninsufficienz. Von Prof. Dr. H. Senator. 147

XII. Ueber das erste Stadium des Morbus Brightii und die acute Nephritis. Von E. Leyden. (Hierzu Tafel I.II. und II.) 161

XIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zwei Fälle von secundärer Nierenschrumpfung mit urämischer Hemiplegie. Von Stabsarzt Dr. Paetsch 209
2. Zur Casuistik der Perichondritis laryngea. Von Dr. L. Brieger 217
3. Ueber Arzenei-Pilze. Von Dr. A. Hiller 221

XIV. Kritiken und Referate 228

XV. Beiträge zur Frage vom Vorkommen der Bacterien im lebenden Organismus, speciell im frisch gelassenen Harn der Gesunden. Von Prof. W. O. Leube 233

XVI. Zur Klinik der Darmkrankheiten. Von Prof. H. Nothnagel. (I. Abth.) (Hierzu Tafel III. Figur 1 u. 2.) 241

XVII. Die normal in den menschlichen Darmentleerungen vorkommenden niedersten (pflanzlichen) Organismen. Von Prof. H. Nothnagel. (Hierzu Tafel IV. Figur 1—15.) 275

XVIII. Untersuchungen über die Herkunft und klinische Bedeutung der sogen. Spermakrystalle nebst Bemerkungen über die Componenten des mensch-



Seite

lichen Samens und die Prostatorrhöe. Von Prof. P. Fürbringer. (Hierzu Tafel V.) 287

XIX. Beiträge zur Frage über die trophischen Beziehungen des Nervus vagus zum Herzmuskel. Von Dr. N. P. Wassilieff 317

XX. Professor Dr. L. Waldenburg † 357

XXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Asthma und Diabetes mellitus. Von E. Leyden 358
2. Antwort an Herrn E. Brissaud von Dr. M. Lion 364
3. Nachträgliche Bemerkung von Dr. Fritz. 366

XXII. Kritiken und Referate 367

XXIII. Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin 370

XXIV. Ueber Blutregeneration und Blutbildung. Von Prof. E. Neumann . 411

XXV. Die normale Muskelfunction betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichts zweier antagonistischer Innervationen und die atonische Ataxie und die spastische Parese der Muskeln als die beiden Endaffecte einer Störung dieses Gleichgewichts. Von Prof. Dr. A. Adamkiewicz . . 450

XXVI. Einige Beziehungen der Fäulnissproducte zu Krankheiten. Von Dr. L. Brieger. 465

XXVII. Ueber Galopprythmus am Herzen. Von Prof. Dr. O. Fraentzel . . 491

XXVIII. Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken. Von Prof. Dr. S. v. Basch 502

XXIX. Ueber das Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen in pleuritischen Exsudaten. Von Prof. Dr. H. Eichhorst 537

XXX. Kleinere Mittheilungen.

Ueber das Sputum bei Lungenquetschung. Von Dr. Kannenberg 553

XXXI. Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin 556



XXIV.

Ueber Blutregeneration und Blutbildung.

Von

Prof. **E. Neumann** in Königsberg i. Pr.

I. Ein Fall von chronischer Blutungs-Anämie.

Bei früheren Untersuchungen über die blutbildende Function des Knochenmarkes hatte sich mir die Frage aufgedrängt, welchen Einfluss Blutentziehungen auf dieses Organ ausüben und ich habe einiger hierauf bezüglicher Experimente an Thieren Erwähnung gethan [1]). Obwohl dieselben kein zweifelloses Resultat geliefert hatten, so ergab sich doch die Erwartung, dass das Knochenmark sich als der hauptsächlichste Sitz der Blutregeneration bei anämischen Zuständen herausstellen würde, fast unabweislich daraus, dass dasselbe physiologisch der steten Erneuerung der Blutelemente dient, und diese Erwartung fand alsbald eine thatsächliche Stütze in der von mir mitgetheilten Beobachtung [2]), dass bei chronischen Krankheiten, welche zu allgemeinem Marasmus führen, das rothe, blutbildende Mark in den Knochen nicht allein eine ungewöhnlich grosse Verbreitung zeigt, sondern auch ausserordentlich reich an jungen, sich entwickelnden Blutzellen ist. Inzwischen ist es bekanntlich Litten und Orth [3]) gelungen, dasselbe Verhalten des Knochenmarkes auch bei den durch Blutentziehungen bewirkten Anämieen an Thieren (Hunden) zu beobachten und auch Bizzozero und Salvioli [4]) haben über bestätigende Versuchsresultate berichtet. Diesen Thierexperimenten schliesst sich der folgende Krankheitsfall unmittelbar an, welcher eine durch Metrorrhagieen herbeigeführte chronische Blutungsanämie mit tödtlichem Ausgange betrifft und der gleichsam als ein von der Natur selbst bis zu den äussersten Consequenzen fortgesetztes Experiment über die Wirkungen wiederholter gros-

---

[1]) Archiv der Heilkunde. Bd. X. S. 101.

[2]) Medicinisches Centralblatt. 1869. No. 19.

[3]) Litten und Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 51.

[4]) Bizzozero und Salvioli, Med. Centralbl. 1879. No. 16.

ser Blutverluste auf den menschlichen Körper gelten kann. Der Werth der Beobachtung in dieser Beziehung wird augenscheinlich noch durch den Umstand erhöht, dass das die Blutungen bedingende Uebel, ein Fibromyoma uteri, als ein rein localer Krankheitszustand betrachtet werden durfte und auch Complicationen mit anderen pathologischen Affectionen vollständig fehlten.

Die zunächst folgenden Angaben über den Krankheitsverlauf sind den Notizen des klinischen Journals, welches mir von Herrn Collegen Hildebrandt freundlichst zur Disposition gestellt wurde, entnommen.

M. W., Dienstmädchen, kam zum ersten Mal am 13. Januar 1877, damals 35 J. alt, in klinische Behandlung. Sie giebt an, bis zu dem Auftreten ihres gegenwärtigen Leidens gesund gewesen zu sein. Die Menses bestanden seit dem 14. Jahre, hielten 3—4 Tage an und verliefen schmerzlos. Seit 2 Jahren wurden sie stärker, dauerten länger und waren mit Kreuzschmerzen verbunden. Die Zunahme der Blutung war eine stetige, auch gesellte sich Fluor albus hinzu. Zur Zeit bestand die Blutung seit 8 bis 10 Tagen, die Patientin fühlt sich sehr matt und sieht mässig anämisch aus. Appetit gut. Aus dem Becken ragt ein prallelastischer schmerzloser Tumor bis 2 Querfinger über den Nabel, Länge des Uterus bei innerer Untersuchung 15 Ctm. Ord.: Tinct. Ferri pomati, Injectionen von Acid. sclerotinicum (früher sind bereits Ergotineinspritzungen gemacht worden).

Am 14. Jan. hört die Blutung auf, fängt jedoch am 4. Febr. von Neuem an und wird so stark, dass Pat. äusserst anämisch wird. Ord.: Tinct. Ferri sesquichlor. — Erweiterung des Canalis cervicis durch Laminaria und Pressschwamm. Während dieser Behandlung bildeten sich unter leichten Fieberbewegungen mehrere Abscesse der Bauchdecken aus. Die Blutung hatte jedoch Anfang März aufgehört und einige Wochen darauf konnte die Entlassung erfolgen, obwohl noch grosse Schwäche fortbestand.

Zwei Jahre später (Mai 1879) stellte sich die Kranke wiederum in der Klinik ein, da sie seit 3 Monaten aufs Neue sehr viel Blut verloren hatte. Fortdauernde starke Anämie, blasendes Geräusch am Herzen. — Nach Ergotin-Einspritzungen verminderte sich jedoch alsbald die Blutung und Patientin verliess dieses Mal die Anstalt in sehr erholtem Zustande.

Die Besserung währte jedoch nicht lange, schon im August trat eine neue Exacerbation ein und vom November 1879 bis zu der am 4. Februar 1880 zum dritten Male erfolgten Aufnahme in die Klinik bestand eine continuirliche Blutung; in Folge dessen zeigte sich nunmehr wiederum äusserste Schwäche, wachsbleiches Aussehen; über dem Herzen starkes systolisches Geräusch. Die Geschwulst hatte die Grösse eines im 7. Monat schwangeren Uterus erreicht. — Ord.: Ergotin-Einspritzungen und Eiswasser. Am 5. Februar wurde wegen fortdauernder abundanter Blutung zur Tamponade der Vagina geschritten. Am 8. Febr. Klage über Schmerzen in der rechten Brustseite und Auftreten von Fieberbewegungen, welche etwa 14 Tage ohne nachweisbaren Grund anhalten. Die Blutung lässt jedoch allmälig nach und ist am 13. Febr. gestillt, wonach Patientin bei gutem Appetit sich etwas erholt.

3. März. Abends plötzlich Temperatursteigerung auf 39,2° C., Puls 112, Klage über heftigen Schmerz am Sternum und Dyspnoe, im 2. Intercostalraum links feines Crepitiren hörbar, kein Sputum. Ord.: Sinapismus.

5. März. Die Schmerzen haben aufgehört, dagegen ist starkes Erbrechen aufgetreten. Temperatur 38,7°, Puls 108. Ord.: Infus. Ipecacuanhae.



8. März. Temperatur 37,2°, Puls 76, Pat. ist sehr collabirt, Sensorium benommen, Sedes involuntariae, schleimig blutiger Ausfluss aus der Scheide, Dyspnoe.

11. März. Zunehmender Collapsus, vollständige Bewusstlosigkeit, fliegende Respiration, kaum fühlbarer Puls. — Abends Exitus letalis.

Section (13. März 1880). Körper von mittlerer Grösse, die Haut durchweg sehr bleich, Farbe ins Gelbliche spielend, Unterhautfettgewebe ziemlich gut entwickelt, Muskeln von guter rother Farbe, nicht merklich getrübt. Ueber der Symphysis pubis ist ein kugeliger Tumor fühlbar, der bis gegen den Nabel hinaufreicht. Die unteren Extremitäten ödematös geschwollen, die linke mehr als die rechte. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit, die Därme durch den das Becken ausfüllenden Tumor aufwärts gedrängt, sehr blass; zwischen Zwerchfell und Leber zahlreiche derbe Adhäsionen.

Im Herzbeutel ziemlich reichliches seröses Transsudat, an der Herzoberfläche starkes Fettlager; Pericardium glatt und dünn. Herz im Ganzen von fahler Lehmfarbe; in der rechten Herzhälfte, namentlich dem rechten Vorhof ziemlich reichliches, dünnflüssiges Blut; Coagula fehlen fast gänzlich. Auf Durchschnitten zeigt sich an der Innenfläche, insbesondere am linken Ventrikel, exquisite fettige Sprenkelung, welche an den Papillarmuskeln eine zierliche gebänderte Zeichnung erzeugt; an dem linken Ventrikel erstreckt sich diese fleckige Fettdegeneration von der Innenfläche aus auf die inneren Schichten der Muskelwand bis etwa zur halben Dicke derselben, die äusseren Schichten erscheinen mehr gleichmässig, aber weniger entfärbt; Klappen ohne Abnormität. In der Aorta auffallend blassrothes, flüssiges Blut; in der Vena azygos hat das Blut ein fast fleischwasserähnliches, blassrothes Aussehen. Beide Lungen sind gut retrahirt, etwas ödematös, lufthaltig, sehr blass. Im mittleren Lappen der rechten Lunge einige Gruppen kleiner miliarer, grauweisser, derber Knötchen (obsolete Tuberkel); in einem Aste der Lungenarterie, welcher dem unteren Lappen der rechten Lunge angehört, befindet sich ein derber, an einer Theilungsstelle des Gefässes sich spaltender, der Wandung mit einem Theile seiner Oberfläche fest adhärirender entfärbter Pfropf von mehreren Centimetern Länge (Embolus). Die Bronchialdrüsen schiefrig gefärbt, die Bronchien mit sehr reichlichem schleimig-eitrigem Secret erfüllt.

Die Nieren an der Oberfläche glatt, an der Vorderfläche gleichmässig lehmgelb, an der Rückfläche von injicirten Gefässramificationen durchsetzt. Consistenz schlaff, das Gewebe mürbe und leicht zerreisslich. Auf dem Durchschnitte Rinde und Pyramiden durch ihre Farbe nicht auffällig unterschieden, beide sind sehr blass, erstere mehr gelblich und stark getrübt, letztere mehr röthlich weiss, weniger opak. Von den Schnittflächen lässt sich ein vollständig emulsiver Saft abstreichen. Retroperitoneal-, Mesenterial- und Beckendrüsen auffällig durch ihr fleischrothes, theils heller, theils dunkler geröthetes Aussehen, ohne merkliche Schwellung; ihre Consistenz derb, Schnittfläche ziemlich trocken.

Milz nicht vergrössert (Durchmesser: 14 Ctm. Länge, 7 Ctm. grösste Breite, 3 Ctm. grösste Dicke), Schnittfläche ziemlich gleichmässig braunröthlich, trocken, nicht succulent; aus den Gefässen sehr wenig Blut entleerend, Consistenz derb; an die dünne Kapsel anstossend einige umschriebene dunkelgeröthete Herde, welche $^1/_4$ bis $^1/_2$ Zoll eindringen. Follikel nicht deutlich. Leber von normaler Grösse, gelb und opak, die Centren der Läppchen durch ihren Blutgehalt gut markirt. Im Magen viel Schleim mit bräunlichen Blutpartikelchen gemischt, die Schleimhaut sehr blass, etwas mammelonirt. Im Duodenum stark gallig tingirte Schleimhaut; im übrigen Darm durchweg grosse Blässe der Wandung, abgesehen von einzelnen zerstreuten kleinen Ecchymosen.

Uterus, sehr vergrössert und asymmetrisch geformt durch eine in die hintere Wand des Corpus eingelagerte, vom Orificium internum bis zum Fundus hinaufreichende



intramurale, kugelige, abgerundete Geschwulst von durchschnittlich 12 Ctm. Durchmesser, welche nach aussen sowohl wie nach innen von einer etwa $^1/_2$ Ctm. dicken Parenchymschicht umschlossen wird, innen halbkugelig gewölbt in die Uterushöhle hineinragt und zugleich eine sehr starke Zunahme des äusseren Uterusumfanges, namentlich auf der linken Seite, bewirkt. Auf dem Durchschnitt erscheint der Tumor (Fibromyom) sehr weich, succulent, von viel gelblicher, seröser Flüssigkeit infiltrirt, welche sich an vielen Stellen in Spalten und kleinen Höhlen angesammelt hat, sodass ein grösserer Abschnitt der Geschwulst eine fluctuirende Beschaffenheit angenommen hat und das Gewebe hier in einzelne, sich durchkreuzende, feinere und gröbere Trabekel aus einander gedrängt erscheint. Gegen das umgebende, derbere und mehr trockene Uterusparenchym ist die Geschwulst überall scharf abgesetzt und sie quillt über dasselbe stark hervor; ihre Farbe ist theils blassgelblich, theils röthlichweiss. Die den nach innen vorspringenden Theil der Geschwulst überdeckende Schleimhaut ist von injicirten venösen Gefässramificationen durchsetzt. Das ganze Corpus uteri ist erheblich hypertrophirt, seine Höhle erweitert; Cervix in seinen Dimensionen mehr der Norm entsprechend. Tuben und Ovarien haben links ihre normale Befestigung am Uterus, rechts erscheinen sie nach hinten umgeschlagen und sind in Adhäsionen eingeschlossen und an der hinteren Wand des Uterus fixirt. Beide Ovarien stark entwickelt, derb, sehr arm an sichtbaren Follikeln und, wie auch alle übrigen Beckentheile, sehr blass.

Knochenmark sowohl in den Rippen als in den Wirbeln und in dem Humerus (von welchem ein mehrere Zoll langes Stück ausgesägt wurde) dunkelhimbeerroth, pulpös. Die Rippen sind zwar dünn, aber mit ziemlich dicker und fester Rindenschicht versehen, ebenso im Humerus die Wand der Markhöhle stark entwickelt.

Mikroskopischer Befund. In Bezug auf Verfettungen, für deren Vorhandensein schon die makroskopischen Veränderungen sprachen, wurden untersucht: das Herz, das Zwerchfell, die Leber, Nieren und Magenschleimhaut. Mit Ausnahme des letzteren Organs, in welchem die Drüsenzellen zwar durch Einlagerung kleiner, dunkelrandiger Körnchen eine undurchsichtige Beschaffenheit angenommen hatten, der sichere Nachweis von Fetttröpfchen sich jedoch nicht führen liess, war der Befund überall sehr ausgeprägt. Im Herzmuskel, dessen innere Schichten am stärksten afficirt waren, zeigte jeder mikroskopische Schnitt zahlreiche umschriebene Inseln fettiger Degeneration, innerhalb deren die Muskelfasern mit zum Theil sehr ansehnlich grossen Fetttropfen erfüllt waren. Ebenso befinden sich im Diaphragma zahlreiche Bündel von Muskelfasern im Zustande vorgeschrittener Degeneration. An der Leber hatte sich in der nächsten Umgebung der intralobulären Gefässe nur ein ganz schmaler peripherischer Saum fettfreier Parenchymzellen erhalten, die übrigen zeigten sich im Zustande strotzender Fettanfüllung; in den Centren der Acini starke Anfüllung der Capillaren und bräunliche Pigmentirung der Zellen. In den Nieren ferner erstreckte sich die Fettentartung ebensowohl auf die Rinde, deren Labyrinththeile sich von den etwas weniger veränderten Pyramydenfortsätzen durch ihre ganz opake Beschaffenheit auszeichneten, als auf die Pyramiden, wo zahlreiche Bündel von Canälchen gleichfalls dicht von Fetttröpfchen durchsetzt waren.

Zur Untersuchung des Blutes diente, da das Herzblut bei der Section nicht besonders aufgefangen worden, der Inhalt der Aorta und der Vena azygos. Der erstere, welcher sich durch Mangel an Gerinnsel und hellrothe Farbe auszeichnete und aus dem sich beim Stehen nur ein spärliches Sediment von Blutkörperchen absetzte, lässt mit grosser Bestimmtheit in zahlreichen, ihm entnommenen mikroskopische Blutproben einzelne kernhaltige rothe Blutzellen erkennen, welche sowohl bei Untersuchung im natürlichen Medium, als auch nach Einwirkung von Essigsäure alle charakteristischen, von mir früher ausführlich beschriebenen Eigenheiten darboten



und sich von den nicht auffällig vermehrten farblosen Blutzellen aufs Schärfste unterschieden. Was ihre Zahl anbelangt, so muss ich mich begnügen, anzuführen, dass ich bisweilen in Gruppen von schätzungsweise 100 bis 200 kernlosen rothen Blutzellen 8 bis 10 gefärbte Zellen mit Kernen eingeschlossen fand. Das Blut der Vena azygos, welches eine noch hellere Farbe besass als das Aortenblut, zeichnete sich vor diesem auch durch einen grösseren Gehalt von kernhaltigen rothen Blutzellen aus.

Um über die Herkunft dieser letzteren Elemente Aufschluss zu erlangen, wurden schliesslich das Knochenmark, die Milz und die Lymphdrüsen in Bezug auf ihren Gehalt an denselben geprüft. Es zeigte sich, dass sowohl das Mark der Rippen und Wirbel, als auch das Mark des Humerus, aus welch letzterem das Fett fast vollständig verschwunden war, sodass sich nur zerstreute Fettzellen in ein lymphoides, äusserst blutreiches Gewebe eingelagert vorfanden, die kernhaltige rothe Blutzellen in einer geradezu erstaunlich grossen Menge enthielten; an gelungenen, in dünnster Schicht ausgebreiteten Tröpfchen des (ohne Zusatzflüssigkeit untersuchten!) Marksaftes liess sich beobachten, dass dieselben an Zahl mindestens den farblosen Elementen (weissen Blutkörperchen und Markzellen) gleichkamen, vielleicht sogar über diese vorherrschten. Wurde Essigsäure hinzugefügt, so markirte sich dieses abnorme Verhältniss ebenfalls sehr deutlich, indem die sehr unregelmässig gestalteten granulirten, nicht glänzenden, von körnigen Protoplasmaballen umgebenen Kerne der farblosen Zellen sich aufs Schärfste abhoben von den runden, homogenen, gelblich imbibirten (in einem gewissen Stadium der Säureeinwirkung!), fettglänzenden und von der kreisförmigen Contour des entfärbten Stroma excentrisch umfassten Kernen der gefärbten Blutzellen. Was das Verhältniss dieser Zellen zu den kernlosen rothen Blutkörperchen betraf, so schien es ziemlich sicher, dass diese letzteren in geringerer Menge in dem Marke vertreten waren als jene.

Gegenüber diesem sehr markirten Befunde, welchen das Knochenmark darbot, war das Ergebniss der Untersuchung an Milz und Lymphdrüsen im Wesentlichen ein negatives. In dem „Milzsafte“, welcher in capillaren Glasröhrchen, die ich in das Milzparenchym einstiess, in geringer Quantität aufstieg und der sich auch aus frischen Schnittflächen, nachdem dieselben ihrer Trockenheit wegen zuvor mit Salzwasser angefeuchtet worden, auspressen liess, fehlten zwar kernhaltige rothe Blutzellen, als solche sowohl bei frischer Untersuchung als nach Zusatz von Essigsäure recognoscirt, keineswegs gänzlich, sie waren aber so wenig zahlreich, dass es unmöglich war zu behaupten, sie seien in grösserer Menge vorhanden als im Aortenblute. Ein Vergleich mit den in gleicher Weise angefertigten Knochenmarkspräparaten lässt demnach einen in hohem Grade auffälligen Unterschied erkennen, dasselbe gilt von den Lymphdrüsen, von denen vorzugsweise die Beckendrüsen untersucht wurden; die zelligen Elemente ihres Parenchymsaftes hatten fast durchweg die Beschaffenheit gewöhnlicher Lymphkörperchen, unter denen, nebst kernlosen rothen Blutzellen, nur sehr spärlich kernhaltige rothe Blutzellen zerstreut waren. Einen eigenthümlichen Befund stellten hier ausserdem grössere Blutkörperchenhaltige Zellen von ca. 0,015 bis 0,02 Mm. Durchmesser dar, welche, wie Schnitte gehärteter Drüsen ergaben, in den mit rothen Blutkörperchen erfüllten Lymphsinus der Drüsenfollikel ihren Sitz hatten. Als Theilerscheinung der in anderen Organen so ausgesprochenen Disposition zur Fettbildung dürfte schliesslich die Anwesenheit reichlicher feinster Fetttröpfchen im Protoplasma der Lymphzellen der Drüsen bemerkenswerth sein.

Wenn aus der mitgetheilten Krankheitsgeschichte unzweifelhaft hervorgehen dürfte, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer reinen Blutungsanämie zu thun haben, welche den letalen Ausgang herbeiführte,



so wird es auch keinem Bedenken unterliegen, die bei der Section vorgefundenen anatomischen Veränderungen grossen Theils als Folgen dieser Anämie zu betrachten. Hierher gehören ebensowohl die in exquisiter Weise ausgebildeten Verfettungen zahlreicher innerer Organe, als insbesondere die am Knochenmarke erfolgten Umwandlungen. Was speciell diese letzteren betrifft, so entsprechen dieselben durchaus unserer oben ausgesprochenen Erwartung; wir konnten constatiren, dass das sonst fettreiche Mark der Röhrenknochen (Humerus) die Beschaffenheit eines rothen (lymphoiden) Markes mit Erhaltung zerstreuter Fettzellen angenommen hatte und in gleicher Weise, wie das in den Rippen und Wirbeln enthaltene Mark eine abundante Fülle von embryonalen d. h. kernhaltigen rothen Blutzellen einschloss; wir werden demnach zu dem Schlusse hingeführt, dass der Organismus der durch die Metrorrhagieen herbeigeführten Anämie dadurch entgegenzuwirken gesucht hatte, dass er von dem Knochenmarke aus eine gegenüber normalen Verhältnissen bedeutend vermehrte Zahl von Blutzellen der Circulation zugeführt hatte.

Mit anderweitig gewonnenen Erfahrungen (Ehrlich[1])) steht es ferner im Einklang, dass auch der allgemeine Blutstrom eine gewisse Zahl dieser embryonalen Formen der rothen Blutzellen enthielt und wenn schon von vornherein die Vermuthung nahe lag, dass dieselben aus dem Knochenmarke abstammten, so gewinnt dieselbe noch an Wahrscheinlichkeit durch die angeführte Beobachtung, dass das Blut der Vena azygos, deren Wurzeln ja grossentheils in den Wirbeln und Rippen zu suchen sind, eine augenscheinlich grössere Zahl jener Elemente enthielt, als das Blut der Aorta.

Im auffälligen Gegensatz zu diesem Knochenmarksbefunde stehen die negativen Ergebnisse der Untersuchung zweier anderer Organe, deren hämatopoetische Bedeutung zur Zeit immer noch in Frage steht: die Milz und die Lymphdrüsen. Dieselben zeigten keine auf eine gesteigerte Thätigkeit hinweisende hyperplastische Schwellung, ihr Gewebe war im Gegentheil trocken und saftarm und die Zahl der in ihnen aufzufindenden jungen Blutzellen war so gering, dass sie sich füglich aus einer Einschwemmung durch das zuströmende Blut ableiten liessen und kein Grund für die Annahme ihrer autochthonen Entstehung in den genannten Organen vorlag. Bemerkenswerth erscheint immerhin, dass der Zustand der Lymphdrüsen in unserem Falle kein normaler war. Sie zeichneten sich im Gegensatz zu fast allen anderen, sehr blassen und blutleeren Organen durch eine fleischrothe Farbe aus und zeigten eine starke Anfüllung der Lymphräume mit rothen Blutzellen, denen auch grosse, blutkörperchenhaltige Zellen beigemengt waren. Aus einer Resorption des

[1]) Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 28. (Verhandl. d. Gesellsch. d. Charité-Aerzte.)



in das Cavum uteri ergossenen oder in die Uterinschleimhaut infiltrirten Blutes durch die Lymphgefässe liess sich der Befund nicht erklären, da auch viele ausserhalb der Beckenhöhle befindlichen Drüsen sich in gleichem Zustande befanden und derselbe erscheint daher ebenso räthselhaft, wie eine ähnliche Beobachtung Weigert's[1]) in einem Falle progressiver perniciöser Anämie, wo sich die Lymphdrüsen gleichfalls in grosser Verbreitung geröthet und ihre Lymphbahnen sowohl wie die Lymphgefässe selbst mit einer blutkörperchenreichen Lymphe erfüllt zeigten. Den von Weigert vermutheten Zusammenhang mit einer hämatopoetischen Thätigkeit der Drüsen kann ich, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, nicht acceptiren und möchte vielmehr (an welche Möglichkeit auch Weigert gedacht hat) eine krankhafte Durchlässigkeit der Blutgefässwandungen und einen Uebergang von Blutzellen in die Lymphgefässwurzeln zur Erklärung heranziehen. Uebrigens erinnere ich daran, dass bereits einigen früheren Beobachtern das Aussehen der Lymphdrüsen bei der perniciösen Anämie auffällig erschienen ist; mehrfach wird einer Schwellung und einer gleichmässigen oder fleckigen Röthung der Mesenterialdrüsen Erwähnung gethan[2]). Da jedoch in diesen Fällen genauere Angaben über den mikroskopischen Befund fehlen, muss ich es dahingestellt sein lassen, ob hier dieselben pathologischen Verhältnisse vorlagen, wie in unserem und Weigert's Falle.

Schliesslich sei es mir gestattet, auf die Uebereinstimmung hinzuweisen, welche der mitgetheilte Sectionsbefund sowohl in Bezug auf die Fettdegeneration innerer Organe als hinsichtlich der Knochenmarksveränderungen mit den idiopathischen perniciösen Anämien darbietet; man kann sagen, dass die Aehnlichkeit mit dem bekannten anatomischen Bilde der letzteren eine so grosse war, dass allein der Befund am Uterus vor einer falschen Beurtheilung des Falles am Sectionstische schützen konnte. Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass diese Identität der Erscheinungen zu Gunsten der bereits früher[3]) von mir vertretenen Ansicht in Anspruch genommen werden kann, dass auch die sogenannten idiopathischen Anämien aus einem excessiven Verlust oder Verbrauch von Blutelementen, welcher, durch unbekannte Ursachen bedingt, gewissermassen in insensibler Weise erfolgt, nicht aber aus einer primären Insufficienz der Blutbildung hervorgehen.

II. Lymphdrüsen und Milz als Blutbildungsorgane.

Die vorstehende Beobachtung enthielt für mich die Aufforderung, nochmals der Frage näher zu treten, ob sich ausser dem Knochenmark auch

[1]) Weigert, Virchow's Archiv. Bd. 79. S. 387.
[2]) Eichhorst, Die progressive perniciöse Anaemie. 1878. S. 288.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 47.

andere Organe an der Bildung der rothen Blutzellen betheiligen. Wenngleich die geschilderten negativen Befunde an der Milz und den Lymphdrüsen die begründetsten Zweifel hieran erwecken mussten, so schien es doch von Interesse zu prüfen, ob andere Thatsachen vorliegen resp. zu ermitteln sind, wonach jene Frage dennoch in bejahendem Sinne beantwortet werden muss.

Was zunächst die Lymphdrüsen anbetrifft, so ist die hämatopoetische Bedeutung derselben bekanntlich insofern allgemein anerkannt, als man in ihnen eine Bildungsstätte der farblosen Blutelemente erblickt; als nicht minder feststehend darf aber auch die Behauptung gelten, dass in ihnen, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen, keine embryonalen, in der Entwicklung begriffenen rothen Blutkörperchen zu finden sind und auch für ihre, unter dem Einfluss pathologischer Verhältnisse zu Stande kommende Betheiligung an der Production dieser Elemente lässt sich, soweit mir die Literatur bekannt ist, zur Zeit nur eine isolirt stehende Beobachtung von Rindfleisch[1]) anführen, welcher bei einem Kinde nach abgelaufener Rhachitis die vergrösserten Lymphdrüsen sehr reich an kernhaltigen farbigen Blutzellen fand. Da in diesem Falle indessen die Knochen sklerosirt waren und das Knochenmark demnach grossentheils fehlte, so würde sich aus diesem Befunde nur die Folgerung ableiten lassen, dass die Lymphdrüsen in Fällen, wo das Knochenmark in seiner Function behindert ist, unter Umständen vicariirend für dasselbe eintreten können.

Anders verhält es sich mit der Milz insofern, als man derselben von manchen Seiten immer noch eine wichtige Rolle bei dem physiologischen Process der fortdauernden Neubildung rother Blutkörperchen zuzuschreiben geneigt ist. Abgesehen von den älteren Behauptungen Funke's[2]), der insbesondere in der Ochsenmilz ein günstiges Object für den Nachweis von „Uebergangsformen zwischen kernhaltigen farblosen und kernlosen farbigen Zellen" gefunden haben wollte — Angaben, die sich bereits Kölliker[3]) nicht als stichhaltig erwiesen und die Freyer[4]) im hiesigen pathologischen Institut gleichfalls nicht bestätigen konnte — hat in neuerer Zeit Malassez[5]) hämoglobingefärbte kernhaltige Zellen, welche er für in der Entwicklung begriffene Blutzellen erklärt, als normalen Bestandtheil der Säugethiermilz beschrieben, doch erscheint diese

---

[1]) Rindfleisch, Ueber Knochenmark und Blutbildung. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XVII. S. 42.

[2]) Funke, Handb. d. Physiologie. 3. Aufl. S. 157.

[3]) Kölliker, Handb. d. Gewebelehre. 5. Aufl. S. 453.

[4]) M. Freyer, Ueber die Betheiligung der Milz bei der Entwicklung der rothen Blutkörperchen. Diss. inaug. Königsberg 1872. — Archiv d. Heilk. Bd. XV. S. 445.

[5]) Malassez, Gazette médic. de Paris. 1878. No. 3. Referat in Hofmann-Schwalbe's Jahresbuch für 1878. S. 34.

Beobachtung deshalb wenig Zutrauen erweckend, weil der Verfasser bei seinen Untersuchungen hauptsächlich mit Osmiumsäure und Müller'scher Flüssigkeit behandelte Präparate benutzt zu haben scheint, die zu sicherer Constatirung der Embryonalformen der rothen Blutzellen keineswegs als geeignet gelten können. Jeder, welcher den Versuch macht, in dem rothen Knochenmarke nach Behandlung desselben mit den genannten Reagentien die kernhaltigen gefärbten Blutzellen aufzufinden, wird sich davon überzeugen, dass dieselben grösstentheils entfärbt sind und dadurch ihr charakteristisches Merkmal verloren haben, während die ursprünglich farblosen Markzellen einen leicht gelblichen Farbenschimmer, der eine Hämoglobinfärbung vortäuschen kann, von derselben jedoch wohl unterschieden werden muss, angenommen haben.

Ein zuverlässiges Resultat kann hier nur der frische Milzsaft, welcher entweder (wie am meisten zu empfehlen) ohne Zusatz von Reagentien oder in gänzlich indifferenten Medien untersucht wird, liefern. Ueber derartig angestellte Untersuchungen ist bereits von Freyer in seiner oben angeführten Dissertation und von mir (l. c.), sowie vor Kurzem auch von Foa und Salvioli[1]) berichtet worden und es hat sich hierbei in ganz übereinstimmender Weise das Resultat ergaben, dass embryonale Blutzellen für gewöhnlich während des extrauterinen Lebens weder in der Milz des Menschen noch in der der untersuchten Säugethiere existiren und dieselbe somithin nicht als Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen betrachtet werden kann; nur eine scheinbare Ausnahme hiervon macht die Milz des Schweines, insofern als sich hier, wie Freyer zuerst gefunden, stets eine gewisse Zahl kernhaltiger rother Blutzellen in der Circulation erhält und somit auch in der Milz nachgewiesen werden kann.

Dagegen hat sich aber allerdings herausgestellt, dass sowohl constant in der Fötalzeit und kurz nach der Geburt, als auch öfters in pathologischen Zuständen kernhaltige rothe Blutzellen in der Milz auftreten. Aus den von Freyer und mir mitgetheilten, und von Foa und Salvioli im Wesentlichen bestätigten Angaben geht hervor, dass bei menschlichen Embryonen aus der zweiten Schwangerschaftshälfte ein nicht unbeträchtlicher Gehalt der Milz an jungen in der Entwicklung begriffenen rothen Blutzellen besteht, während dieselben in den früheren Fötalperioden nur spärlicher vorhanden sind und alsbald nach der Geburt gänzlich verschwinden. Dass diese, sowie die früher von Kölliker[2]) bei neugeborenen und jungen saugenden Thieren gemachten Beobachtungen

[1]) Foa und Salvioli, Origine dei globuli rossi del sanguine. Referat in Hoffmann-Schwalbe's Jahresbericht. 1879. S. 49.

[2]) Kölliker, Einige Bemerkungen über die Resorption des Fettes im Darm. Würzb. Verhandl. 1857. VII. S. 174.

nicht ohne Weiteres dazu angethan sind, als Beweise für eine in der Milz stattfindende Bildung rother Blutkörperchen zu dienen, habe ich bereits am angeführten Orte hervorgehoben, da, wie ich gezeigt habe [1]), nicht nur bei Embryonen, sondern auch noch kurze Zeit nach der Geburt der allgemeine Blutstrom kernhaltige Blutzellen enthält und dieselben demnach, wie in anderen Organen, auch in der Milz nicht gänzlich fehlen können. Immerhin wird die Möglichkeit, dass ein Theil dieser Zellen in der Milz selbst seine Entstehung nimmt, um so weniger ganz in Abrede zu stellen sein, als wenigstens bei älteren Embryonen die relativ grosse Zahl derselben vielleicht im Missverhältniss zu ihrem spärlichen Vorkommen im Herzblut steht, und da Foa und Salvioli in der Milz eine ähnliche Entwicklung derselben aus grossen Protoplasmamassen verfolgt zu haben scheinen, wie ich sie früher für die embryonale Leber beschrieben habe [2]).

Was ferner die Blutbildung in der Milz unter pathologischen Verhältnissen betrifft, so haben die bisher vorliegenden Erfahrungen, wenigstens insoweit sie sich auf die menschliche Milz beziehen, einen sicheren Beweis dafür nicht geliefert. Wenig zu Gunsten derselben sprechen die Angaben, welche von den Autoren über das Verhalten der Milz bei anämischen Zuständen gemacht werden; würde hier in ähnlicher Weise wie im Knochenmark, eine auf Restitution der Blutmasse abzielende, zur Bildung neuer Blutzellen führende Thätigkeit sich entfalten, so liesse sich erwarten, dass das genannte Organ in einem auffälligen Zustande succulenter Schwellung und relativ grossen Blutreichthums sich präsentiren müsste. In unserem Falle tödtlicher Blutungsanämie bot die Milz dagegen ganz normale Dimensionen dar, ihr Gewebe war trocken und blutleer, und derselbe Zustand darf vielleicht als Regel für die meisten Fälle hochgradiger Anämie gelten. Hierfür spricht die Angabe Immermann's [3]), dass „in marantischen Zuständen, soweit nicht in symptomatischen Fällen von Blutarmuth andere Verhältnisse durch das Grundleiden bedingt werden, gerade die Milz unter allen inneren Organen die grösste Gewichtsabnahme zu erleiden pflegt". Wenn diese Behauptung auch vielleicht hauptsächlich sich auf die von Chossat bei

[1]) Archiv der Heilkunde. XII. S. 187.

[2]) Archiv der Heilkunde. XV. S. 470. — Ebendaselbst habe ich (S. 440) bereits die Möglichkeit aufrechterhalten, dass „in gewissen Perioden des embryonalen Lebens auch die Milz eine Rolle, wohl jedenfalls eine untergeordnete, bei der Neubildung rother Blutkörperchen spielt." Es ist demnach nicht richtig, wenn Bizzozero in dem Hoffmann-Schwalbe'schen Jahresbericht 1879, S. 48 sagt, dass ich „der Milz sowohl im Fötal- als im Extrauterinleben allen Antheil an der Haematopoese abgesprochen hätte."

[3]) Immermann, Anämie in v. Ziemssen's Handb. d. speciell. Path. u. Ther. XIII. 1. S. 357.



verhungerten Thieren gemachten Beobachtungen bezieht, wo natürlich von einer Blutregeneration nicht die Rede sein kann, so geht aus der allgemeinen Fassung derselben zum Mindesten doch hervor, dass eine Schwellung der Milz bei anämischen Zuständen meistens vermisst wird. Dies wird auch ferner bestätigt durch die in neuerer Zeit so zahlreich angehäuften Erfahrungen über den anatomischen Befund bei der progressiven perniciösen Anaemie, wie aus der Monographie von Hermann Müller[1]), in welcher 61 in der Züricher Klinik in einem Zeitraum von 10 Jahren (1866—1876) beobachtete Krankheitsfälle mitgetheilt werden, hervorgeht. 43 dieser Kranken kamen zur Section; in 21 Fällen wird dabei des Verhaltens der Milz keine Erwähnung gethan, sodass wohl anzunehmen, dass dieselbe keine besondere Veränderung dargeboten, in 6 Fällen (21, 34, 38, 51, 56, 60) fiel die Milz durch ihre Kleinheit auf, 4 mal blieb dieselbe wenigstens in geringem Grade hinter den Henle-schen Normalmaassen zurück (Fall 4, 11, 22, 37) in 4 Fällen (9, 10, 29, 35) konnte ihre Grösse als normal gelten und 7 mal (Fall 2, 7, 8, 25, 36, 42, 58) wird eine leichte, 1 mal (Fall 14) eine beträchtliche Milzschwellung erwähnt. In dem letztgenannten Falle war indessen der Tod an einem Gesichtserysipelas erfolgt und die Milz daher wahrscheinlich, wie der Autor selbst (S. 172) hervorhebt, in Folge einer Infection acut geschwellt. Ueberdies lässt auch die von Müller (und in übereinstimmender Weise von Eichhorst[2])) gegebene Beschreibung des makroskopischen Verhaltens der Milz bei perniciösen Anämien alle Charaktere vermissen, welche man bei hyperplastischen Schwellungszuständen zu finden pflegt, beide Autoren sagen, dass die Milz meistens normale Consistenz und eine blasse Farbe hatte.

Ein bestimmterer Aufschluss darüber, ob in der Milz im krankhaften Zustande eine Bildung rother Blutkörper stattfindet, lässt sich natürlich nur von der mikroskopischen Untersuchung erwarten; leider ist diese jedoch nach der bezeichneten Richtung hin bisher über Gebühr vernachlässigt worden, und nur aus sehr vereinzelten Beobachtugen ist es bekannt, dass allerdings sowohl bei Anämien höheren Grades als auch bei der Leukämie kernhaltige rothe Blutzellen in der Milz vorkommen. Bei der Deutung dieses Befundes wird man sich jedoch zu erinnern haben, dass gerade bei diesen beiden Krankheitsprocessen (wofür auch der oben mitgetheilte Fall ein Beispiel liefert) die im Knochenmark entstehenden Blutzellen häufig in unfertigem kernhaltigen Zustande in den Blutstrom übergehen und somit sich im ganzen Körper verbreiten.

---

[1]) Hermann Müller, Die progressive perniciöse Anämie. 1877.

[2]) Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie. 1878. Zufällig hat Eichhorst unter 5 von ihm mitgetheilten Sectionsfällen 4 mal eine leichte Milzschwellung beobachtet und er scheint daher geneigt zu sein, bei chronisch verlaufenden Fällen dies als Regel anzusehen; dem widerspricht jedoch die oben angeführte Statistik.



Fassen wir das Resultat dieser Erörterungen zusammen, so müssen wir also sagen, dass es bisher an Beweisen dafür, dass im extrauterinen Leben die Milz beim Menschen sich an der Bildung der rothen Blutzellen betheiligt, mangelt. Hieraus folgt natürlich nicht die Berechtigung, derselben die Fähigkeit zu einer solchen Thätigkeit abzusprechen; soviel lässt sich jedoch schon jetzt mit Sicherheit behaupten, dass in dieser Beziehung die Bedeutung der Milz nur eine untergeordnete und secundäre ist.

Zu demselben Schlusse scheinen die Thatsachen zu führen, welche durch die Untersuchungen bei Thieren bisher gewonnen worden sind. Bei Amphibien und Fischen konnte Pouchet[1]) einen merklichen Einfluss der Milzexstirpation auf die Blutbildung nicht erkennen, und an Vögeln, für welche noch kürzlich Rindfleisch[2]) mit apodictischer Bestimmtheit die Milz als „das weitaus wichtigste Organ der Hämatogenese“ bezeichnet hatte, hat sich durch die Untersuchungen von Pouchet und Theodor Korn[3]) nicht nur in gleicher Weise herausgestellt, dass sie Milzexstirpationen sehr gut vertragen, ohne Krankheitserscheinungen darzubieten, sondern Korn hat auch in einer auf meine Veranlassung angestellten Versuchsreihe gefunden, dass die Widerstandsfähigkeit der entmilzten Vögel (Tauben) gegen starke Blutverluste nicht herabgesetzt wird, ein Ergebniss, welches überdies mit dem mikroskopisch nachweisbaren Mangel von Entwickelungsformen rother Blutzellen in der Milz gesunder sowohl als anämisirter Tauben (Bizzozero[4]), Korn) im Einklang steht.

Ebenso kann aber auch bei den Säugethieren der Milz kaum eine hervorragende Rolle bei der Blutbildung zugeschrieben werden. Wenn Bizzozero und Salvioli[5]) hier neuerdings bemerkt zu haben glauben, dass nach Entfernung der Milz und darauf folgenden Blutentziehungen die Restitution des Blutes nur in unvollkommener Weise erfolgt, so steht dieser Angabe die positive Behauptung Pouchet's gegenüber, welcher bei entmilzten Hunden nach starken Aderlässen den Wiederersatz des Blutes in gleicher Weise wie bei nicht operirten Thieren zu Stande kommen sah. Was ferner die Experimente Bizzozero's und Salvioli's betrifft, in welchen es ihnen gelang, bei Hunden und Meerschweinchen durch wiederholte starke Blutentziehungen die Zeichen einer

---

[1]) Pouchet, Gaz. méd. de Paris. 1878. Hoffmann-Schwalbe's Jahresbericht 1878. S. 35.

[2]) l. c. S. 40.

[3]) Th. Korn, Med. Centralbl. 1880. No. 40. Ueber die Betheiligung der Milz und des Knochenmarks an der Bildung rother Blutkörperchen bei Vögeln. Diss. inaug. Königsberg 1881.

[4]) Bizzozero und Torre, Medic. Centralbl. 1880. No. 40.

[5]) Ibid. 1879. No. 16. Hoffmann-Schwalbe's Jahresbericht 1879. S. 49.



lebhaften Blutbildung in der Milz hervorzurufen, da dieselbe sich hiernach stark geschwollen und mit einem grossen Reichthum von embryonalen rothen Blutzellen versehen zeigte, so muss bemerkt werden, dass, wie die Verfasser angeben, dieser Erfolg selbst bei den genannten Thieren durchaus kein constanter war, sondern vielmehr nur „manchmal“ eintrat, in anderen Fällen aber ausblieb (angeblich „weil durch die Blutentziehungen ein marantischer Zustand herbeigeführt worden, der dem Wiedererwachen der blutbildenden Thätigkeit in den sonst dazu befähigten Organen im Wege stand“) und dass bei anderen Thierspecies (Kaninchen) der Befund, was die Milz betrifft, stets ein negativer war. Ausserdem wird dem Einwande, dass wenigstens ein Theil der kernhaltigen jungen Blutzellen, welche sich in den erfolgreichen Versuchen in der Milz zeigten, aus dem Knochenmark abstammte und von diesem aus durch die Circulation in die Milz importirt wurde, von Bizzozero nur in sehr unvollkommener Weise durch den Hinweis darauf begegnet[1]), dass sich in jenen Zellen die Zeichen einer Vermehrung durch Theilung erkennen liessen; denn wenn wir annehmen dürfen, dass die kernhaltigen rothen Blutzellen sich im Knochenmark durch Theilung vermehren, so ist nichts natürlicher als dass die vom Knochenmark aus durch den Blutstrom in andere Organe hineingelangenden embryonalen Blutzellen ebenfalls die verschiedensten Stadien der Kerntheilung zeigen werden, wobei allerdings noch zu ermitteln bliebe, ob in solchen im Zustande der Theilung von ihrer Ursprungsstätte losgelösten Elementen der Theilungsprocess während ihrer Wanderung im Blutstrome fortschreitet oder ob derselbe sistirt wird.

Es mögen hier einige Versuche ihre Stelle finden, welche ich selbst in letzterer Zeit zur Prüfung des Verhaltens der Milz nach Blutentziehungen bei Hunden angestellt habe.

I. Kleiner, mehrjähriger Hund von ca. 4500 Grm. Körpergewicht. Im Verlaufe von 6 Wochen werden dem Thiere 7 Blutentziehungen von 140, 120, 80, 80, 140, 140, 50 Ccm. aus den grossen Halsgefässen gemacht, sodass die Gesammtmenge des Blutes von 750 Ccm. etwa $^{1}/_{6}$ des ursprünglichen Körpergewichts beträgt. 3 Tage nach der letzten Operation, nachdem das Thier sich bereits wieder vollständig erholt und sich ganz munter gezeigt hatte, wird es durch Cyankalium vergiftet.

Bei der Section zeigte sich an der rechten Seite des Halses in der frischen Wunde leichte Eiterung, links vollständig feste Narbenbildung. Unter der Hautdecke und in der Bauchhöhle nicht unbeträchtlicher Fettreichthum. Muskeln von guter rother Farbe; Herz und grosse Gefässe sind mässig gefüllt, auch die Qualität des Blutes, welches klumpige Gerinnsel bildet, bietet keine auffällige Veränderung dar.

Die Milz erscheint von normaler Grösse, Oberfläche und Schnittfläche blass fleischroth, auffällig trocken, die erstere etwas runzelig. Mikroskopisch untersucht

[1]) Bizzozero, Medic. Centralbl. 1881. No. 8.



enthält der Milzsaft nur sehr vereinzelte gefärbte kernhaltige Blutzellen, sodass dieselben nur mit Mühe unter den übrigen farblosen Zellen aufzufinden sind.

In den Wirbeln sowohl als in den Rippen ist das Knochenmark durchweg dunkelroth, von pulpöser Consistenz, ebenso im Humerus und Femur, sowie in der oberen Hälfte der Tibia, der Ulna und des Radius, während die unteren Abschnitte derselben Knochen, die Metatarsal- und Metacarpalknochen und die Phalangen ein fettgelbes Mark einschliessen. Sämmtliche rothe Marktheile sind überfüllt mit einer ausserordentlich grossen Menge kernhaltiger rother Blutzellen, sodass ihre Zahl derjenigen der farblosen Markzellen mindestens gleichzukommen scheint; viele von ihnen enthalten ausser dem Kerne in der gelben Zellsubstanz kleine, abgebröckelten Theilen des Kerns ähnliche Granula und auch in den kernlosen rothen Blutzellen werden häufig nach Zusatz von Essigsäure kleine glänzende Körnchen im Inneren des ringförmigen Centrums des entfärbten Stroma gesehen.

Um ferner zu prüfen, ob diese unreifen Blutzellen aus dem Knochenmarke in die Circulation übergegangen, wurde zunächst etwas Blut den grossen Venenöffnungen an der Hinterfläche der Lendenwirbelkörper mittelst eines in dieselben eingeführten capillaren Glasröhrchens entnommen und dasselbe äusserst reich an kernhaltigen rothen Blutzellen gefunden. Da jedoch hierbei die Möglichkeit nicht ausgeschlossen war, dass das Glasröhrchen durch die Venenwand hindurch in das Markgewebe selbst eingedrungen war und sich Elemente desselben dem Blute beigemischt hatten, wurde zu einem zweiten Versuche das Blut aus dem an der Hinterfläche der Wirbelkörper gelegenen Venenplexus benutzt; auch hier zeigten sich in relativ grosser Zahl (in jedem Gesichtsfelde mehrere) kernhaltige rothe Blutzellen. Endlich ergab auch die Untersuchung des Blutes aus dem linken Herzventrikel und der Aorta, dass dieselben Elemente, wenn auch nur spärlich, vorhanden waren.

Im Herzen, den willkürlichen Muskeln, der Leber und den Nieren keine Verfettung.

II. Einer alten fetten Hündin von 21 Kilo Gewicht wurden innerhalb $5\frac{1}{2}$ Wochen 7 mal Blutmengen von 320, 380, 480, 450, 350, 400, 400 Ccm. in Zwischenräumen von 4—8 Tagen entzogen. Gesammtmenge des entleerten Blutes also 2780 Ccm., d. h. mehr als $\frac{1}{8}$ des Körpergewichts. Das Thier hatte sich noch kurz vor dem letzten Aderlass wohl und bei bestem Appetit befunden, ging aber wenige Stunden danach unter den Erscheinungen der acuten Gehirnanämie zu Grunde.

Section. Fettpolster unter der Haut noch sehr reichlich entwickelt, auch in der Bauchhöhle abundante Fettmassen. Alle Eingeweide blass, Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten von gutem Aussehen, trocken. Die Herzhöhle ziemlich stark gefüllt mit flüssigem Blute und reichlichen, festen Cruorgerinnseln. Herzmuskel blassbraun, ohne merkliche Trübung, mikroskopisch keine Fettdegeneration. Milz langgestreckt, zungenförmig, anscheinend von normaler Grösse; jedenfalls ohne Spur eines succulenten Turgor, im Gegentheil, von welker, schlaffer Beschaffenheit, Oberfläche gerunzelt, an der trockenen, grauröthlichen Schnittfläche lässt sich kaum ein Tropfen Blut oder Saft abstreichen oder ausdrücken; mikroskopisch gelingt es weder in der Milz, noch in der Vena lienalis kernhaltige rothe Blutzellen mit Sicherheit aufzufinden.

Das Mark der Rippen, der Wirbel und des Brustbeins dunkelkirschroth, enorm reich an embryonalen Blutelementen, dieselben scheinen über die farblosen lymphoiden Zellen des Markes, sowie über die kernlosen rothen Blutzellen zu überwiegen. Im Humerus und Femur, sowie in den oberen Hälften der Ulna und der Tibia rothes pulpoeses Mark mit demselben mikroskopischen Befunde, im Uebrigen die Knochen der Extremitäten mit gelbem Fettmark erfüllt.



Das Blut in dem Venenplexus an der hinteren Fläche der Wirbelkörper gleichfalls sehr reich an gefärbten kernhaltigen Blutzellen und an grossen weissen Blutkörperchen; ebenso zeigen sich in dem auffallend blassrothen Inhalt der Vena azygos einige kernhaltige rothe Blutzellen, während ihre Auffindung im Herzblute nicht gelingt.

Leber blassbräunlich, in den Leberzellen nur wenige kleine Fetttropfen; auch in der Niere keine ausgesprochene Fettdegeneration. Mesenterialdrüsen theils ganz blass, theils grauröthlich, nicht vergrössert, ohne kernhaltige rothe Blutzellen.

Das Resultat dieser Experimente stimmt vollständig mit dem Befunde in den oben mitgetheilten Krankheitsfällen überein; durch die Blutentziehungen war in dem Knochenmark eine äusserst lebhafte Production farbiger Blutzellen angeregt worden, und es hatte ein Theil dieser Elemente in noch unfertigem Zustande sich der Gesammtcirculation mitgetheilt, die Milz schien sich diesen Vorgängen gegenüber jedoch ganz passiv verhalten zu haben. Letztere Erscheinung auf einen durch die wiederholten Eingriffe herbeigeführten Marasmus der Thiere, den Angaben von Bizzozero und Salvioli gemäss, zu beziehen, muss als widersinnig erscheinen, da Zeichen eines solchen durchaus fehlten und da es überdies schwer begreiflich wäre, dass nur die Milz, nicht aber das Knochenmark in seiner Productivität dadurch behindert worden. Ich glaube vielmehr diese beiden Versuche als Paradigma für den normalen Ablauf des Vorganges der Blutregeneration nach starken Blutverlusten betrachten zu dürfen und kann denselben einen dritten Fall gegenüberstellen, in welchem eine von den eiternden Operationswunden ausgegangene septische Infection die Blutungsanämie complicirte und wo sich in der That die Milz succulent, etwas geschwellt zeigte und eine gewisse Zahl von kernhaltigen rothen Blutzellen enthielt, ohne dass es mir möglich war, in dem Körperblute dieselben zu entdecken. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob hier die Milz in geringem Grade (etwa unter dem Einfluss der von den infectiösen Stoffen ausgehenden Reize?) an der Bildung rother Blutzellen Antheil genommen.

Ganz negative Befunde ergab mir ferner die Untersuchung der Milz bei mehreren Kaninchen, welche theils in Folge einer durch Herrn Dr. Baumgarten erzeugten Impftuberculose, theils durch eine spontan entwickelte allgemeine tuberculöse Infection im Zustande der grössten Abzehrung zu Grunde gegangen waren; während hier die grossen Röhrenknochen grösstentheils ein an embryonalen Blutzellen ausserordentlich reiches rothes Mark enthielten, zeigte sich die Milz stets blass und klein und es liessen sich junge, kernhaltige, rothe Blutzellen nicht mit Sicherheit constatiren.



III. Kritische Bemerkungen über einige neuere Theorien der Blutkörperchenbildung.

In der bisherigen Auseinandersetzung bin ich von der Voraussetzung ausgegangen, dass die rothen Blutzellen des Menschen und der Säugethiere Zellen sind und dass kernhaltige gefärbte Zellen die Vorstufen derselben darstellen. Noch vor Kurzem konnte diese Voraussetzung als allgemein unbeanstandet gelten und bedurfte keines besonderen Beweises; in neuerer Zeit ist dieselbe indessen bekanntlich von mehreren Seiten bestritten und den kernlosen rothen Blutkörperchen mit grosser Bestimmtheit die Qualität von Zellen abgesprochen worden, sodass Zweifel an der Richtigkeit der bisher herrschend gewesenen Lehre in weiteren Kreisen nicht ausgeblieben sind; noch vor Kurzem hat Rollett[1]) eine von derselben durchaus abweichende Darstellung von der Hämatogenese gegeben. Hierdurch sehe ich mich veranlasst, die Frage nach der Zellennatur der Blutkörperchen aufs Neue zu erörtern und die gegen dieselben geltend gemachten Beobachtungen einer kritischen Besprechung zu unterziehen.

Selbstverständlich handelt es sich bei der ganzen Discussion über diesen Gegenstand um die Frage nach der Entwickelung der Blutkörperchen, um die Erforschung ihrer Jugendzustände. Es wird daher hier am Platze sein, zunächst die wichtigsten hierauf bezüglichen Thatsachen, in welchen die Auffassung der kernlosen rothen Blutkörper als zellige Gebilde eine feste Stütze findet, zusammenzustellen. Als solche lassen sich folgende bezeichnen:

1. Von der frühesten Zeit der embryonalen Entwickelung an, in welcher die ersten Anlagen des Gefässsystems im Fruchthofe sichtbar werden, bis über die Geburt hinaus lassen sich bei Individuen jeden Alters gefärbte Blutzellen nachweisen, die als kernhaltige Zellen erscheinen.

Nachdem Rudolf Wagner[2]) an Fledermausembryonen, E. H. Weber[3]) an einem 12 Wochen alten menschlichen Fötus im Jahre 1838 zuerst diese kernhaltigen Blutzellen beschrieben hatten, gelangte die Existenz derselben während des embryonalen Lebens bald zu allgemeiner Anerkennung. Eine eingehendere Untersuchung widmete diesem Gegenstande zuerst Kölliker[4]) welchem es nicht nur gelang, in der embryo-

[1]) A. Rollett, Entwicklung und Neubildung der Blutkörperchen in Herrmann's Handbuch der Physiologie. Bd. XIV. Th. 1.

[2]) R. Wagner, Beitr. z. vergleich. Physiol. d. Blutes. II.

[3]) Theile, De viribus Daphnes mezerei. Diss. inaug. Lipsiae.

[4]) Fahrner, De globulorum sanguinis evolutione. Diss. inaug. Turici 1845. Kölliker, Zeitschr. f. rationelle Medicin. 1846. S. 112. Würzburg. Verhandl. VII. S. 174. 1857.



nalen Leber eine Bildungsstätte jener Elemente aufzufinden, sondern dem wir auch die ersten Angaben über das Vorkommen kernhaltiger rother Blutzellen nach der Geburt (bei neugeborenen und saugenden Thieren) verdanken. Freilich musste derselbe noch im Jahre 1867 in der zuletzt erschienenen Auflage seines Handbuchs der Gewebelehre bekennen, dass es ihm noch niemals gelungen sei, in späterer Zeit nach der Geburt und bei Erwachsenen eine kernhaltige rothe Blutzelle aufzufinden (l. c. S. 638). Schon im Jahre darauf stellte sich indessen durch meine Untersuchungen[1]) über ein bisher bei den Erörterungen über die Hämatogenese nicht beachtetes Organ, das sogenannte rothe Knochenmark der Rippen, Wirbel etc. heraus, dass hier mit grosser Constanz in jedem Lebensalter kernhaltige gefärbte Zellen zu finden sind, welche in jeder Beziehung den embryonalen Blutzellen gleichen.

Wenn dieses beständige Vorkommen derjenigen Elemente, welche wir als Entwickelungsstufen der rothen Blutzellen betrachten, der Voraussetzung entspricht, dass während der ganzen Dauer der individuellen Existenz eine beständig fortdauernde Neubildung von Blutzellen theils zur Herstellung einer der wachsenden Blutmenge entsprechenden Vermehrung derselben, theils zur Ergänzung der im Stoffwechsel verbrauchten Elemente stattfindet, so steht die bezeichnete Auffassung der Bedeutung der kernhaltigen rothen Blutzellen nicht minder im Einklange mit der Thatsache, dass

2. ihre Menge (soweit eine Beurtheilung derselben möglich ist) Schwankungen unterworfen ist, welche der Energie des Blutbildungsprocesses parallel gehen. Während in derersten embryonalen Anlage des Gefässsystems ausschliesslich kernhaltige rothe Blutzellen zu finden sind und ihre Bildung in allen Theilen desselben gleichmässig vor sich zu gehen scheint, während auch noch in dem späteren Fötalleben diese Zellen wahrscheinlich von verschiedenen Abschnitten des Gefässapparates aus in das circulirende Blut übergehen und in der Gesammtmasse desselben in allmälig abnehmender Menge unter die kernlosen Blutkörper vertheilt erscheinen, sehen wir nach der Geburt ihre Bildungsstätte unter normalen Verhältnissen eng localisirt und auf ein bestimmtes Organ, das rothe Knochenmark, beschränkt und weder in irgend einem anderen Organ noch im Blutstrom lassen sie sich nachweisen. Wird dagegen im späteren extrauterinen Leben durch Blutverluste oder durch pathologische Zustände, welche eine Verminderung der Blutmenge zur Folge haben, eine gesteigerte Functionirung des blutbildenden Apparats erforderlich, so sehen wir, wie aus den in den früheren Abschnitten besprochenen Thatsachen hervorgeht, die kernhaltigen rothen Blutzellen sofort wieder in grossen Mengen auftreten, und nicht nur in

[1]) Med. Centralbl. 1868. No. 44. Archiv d. Heilkunde. X.

ihren normalen Bildungsstätten zeigt sich eine lebhaftere Productivität, sondern auch das in rothes Mark sich umbildende Fettmark (unter Umständen vielleicht die Milz?) wird zu einer Quelle derselben und in Folge dieser Hyperproduction erscheinen sie auch wiederum, wie in der Fötalzeit, in gewisser Zahl im circulirenden Blute.

3. Die Kerne in den rothen Blutkörperchen des Embryo und des Knochenmarks haben die Bedeutung wahrer Zellkerne. Dieser Punkt dürfte besonders hervorzuheben sein gegenüber einer neuestens von Obrastzow[1]) aufgestellten Behauptung, welche geeignet erscheint, Zweifel hieran zu erwecken. Dieser Autor sagt, dass die kernhaltigen rothen Blutzellen, von ihm als Hämatoblasten bezeichnet, „während des Lebens keinen Kern als morphologischen Bestandtheil der Zelle enthalten, dass die Kernsubstanz vielmehr gleichmässig diffus durch die ganze Zelle verbreitet wäre und dass die Kernbildung erst postmortal zu Stande käme, indem die dem Fibrin nahe verwandte Kernsubstanz zur Gerinnung gelange.“ Seitdem die bedeutsamen Untersuchungen Flemming's u. A. uns über die grosse Variabilität der Erscheinungsweise des Zellkerns und auch über die Möglichkeit einer Vertheilung der Kernsubstanz über den ganzen Zellleib (freilich ohne dass dabei eine wirkliche Vermischung von Kern- und Zellsubstanz, ein Ineinanderfliessen beider einzutreten scheint) belehrt haben, können wir auch in diesen Angaben Obrastzow's, wenn sie sich darin bestätigen sollten, dass eine solche Vertheilung der Kernsubstanz dem normalen, während des Lebens bestehenden Ruhezustande des Kerns entspricht, nichts finden, was uns dazu berechtigte, dem Kern der Blutzellen eine andere Bedeutung beizumessen, als dem Kern aller anderen Zellen (was Obrastzow, wenn ich ihn recht verstehe, auch keineswegs in Abrede zu stellen Willens ist). Die Beobachtungen, welche derselbe über die angeblich „postmortale Gerinnung“ des Kerns mittheilt[2]), erinnern überdies sehr an die als „Kernfiguren“ bekannten charakteristischen Structurzeichnungen lebender Zellkerne. Den besten Beweis dafür, dass es sich hier um echte Zellkerne handelt, liefert aber jedenfalls ein Vergleich mit den farbigen Blutzellen der Amphibien, Vögel und Fische, in welchen bekanntlich ebenfalls im vitalen Zustande ein umschriebener Kern kaum zu erkennen ist, deren Kernlosigkeit aber trotzdem in neuerer Zeit nur H. Arndt[3]),

[1]) Obrastzow, Med. Centralbl. 1880. No. 24.

[2]) Es heisst bei ihm: „die Kernsubstanz bildet zuerst eine Reihe gesonderter Zusammenflusscentren in Form von Körnchen, welche gleichmässig die Zelle ausfüllen; hierauf stellen sich die Körnchen in regelmässige radiale Reihen, vereinigen sich und bilden Fasern, welche sich allmälig von der Peripherie nach den Centren zusammenziehen, wodurch der Kern sich bildet.“ Diese Beschreibung entspricht der Flemming'schen Sternfigur in mancher Beziehung.

[3]) H. Arndt, Virchow's Archiv. Bd. 78, S. 1. Bd. 83, S. 15.



einige ältere Angaben von Funke[1]) und Moleschott[2]) erneuernd, zu behaupten und zu begründen gewagt hat. Arndt hat dabei offenbar übersehen, dass an dem von ihm als physiologisches Attribut der Zellen geleugneten und vielmehr als Zeichen des Todes oder schwerer Ernährungsstörung gedeuteten Zellkerne, von verschiedenen Beobachtern nicht nur die charakteristische Kernstructur nachgewiesen worden ist, sondern dass auch Buetschli[3]), Peremeschko[4]) und Flemming[5]) an den Blutkörperchen der Vögel und Amphibien die verschiedenen Phasen der Kerntheilung in einer mit den neueren Erfahrungen an zahlreichen anderen Zellen übereinstimmenden Weise beobachtet haben; man kann daher nur das Missgeschick bedauern, welches Arndt verhindert hat, an sich theilenden Blutzellen einen Kern und „auch nur eine Spur von dem, wie man heutigen Tages die Zelltheilung als allgemein giltig hinstellt“, zu erkennen. — Dass die Beobachtung von Kernfiguren auch an den kernhaltigen rothen Blutzellen der Embryonen und des Knochenmarks bei Säugethieren und dem Menschen gelingen wird, lässt sich, da eine Vermehrung derselben durch Theilung wahrscheinlich ist, wohl mit Zuversicht erwarten.

4. Die Umbildung der kernhaltigen rothen Blutzellen in kernlose[6]) kommt dadurch zu Stande, dass der Kern allmälig im Inneren der Zellen schwindet oder aufhört als ein von dem gefärbten Zellleibe besonders differencirter Körper zu existiren. Bei dieser Aufstellung folge ich den zuerst von Köllicker[7]) gemachten Angaben, welche ich selbst vielfach zu prüfen und zu bestätigen Gelegenheit hatte; dieselbe bedarf jedoch einer näheren Begründung, da neuerdings Rindfleisch[8]) eine abweichende Darstellung gegeben hat, aus welcher sich eine principiell verschiedene Auffassung der rothen Blutkörperchen ableiten lässt. Indem nach Rindfleich nämlich der in der Zelle enthaltene Kern sich nicht auflöst, sondern vielmehr sich von derselben abtrennt und den gefärbten Zellleib zurücklässt, so ergiebt sich der

---

[1]) Funke, Lehrb. d. Physiologie. 2. Aufl. I. S. 15.

[2]) Moleschott. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1853. S. 73.

[3]) Buetschli. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. XXV. S. 426.

[4]) Peremeschko, Medic. Centralbl. 1879. No. 38.

[5]) Flemming, Archiv f. mikr. Anat. XVI. S. 395.

[6]) Die Ansicht Böttchers, welcher bekanntlich eine solche Umbildung leugnete und die Persistenz des Kerns der rothen Blutzellen behauptete, dürfte nach den Arbeiten von A. v. Brunn (Archiv f. mikr. Anat. Bd. XIV) und A. Eberhardt (Die Kerne der rothen Blutzellen des Menschen und der Säugethiere. Dissert. inauguralis. Reginouti, 1877) kaum noch Vertheidiger finden. Auch Stricker, der sich früher zu Gunsten derselben ausgesprochen hatte (Allg. Pathologie, S. 438), scheint von ihr zurückgekommen zu sein (cfr. Fellner, Wien. medic. Jahrb. 1880. S. 434).

[7]) Kölliker, Zeitschr. f. ration. Medicin. 1846.

[8]) Rindfleisch l. c.



Schluss, dass die späteren kernlosen Blutkörper nicht durch Umbildung ganzer kernhaltiger Zellen, sondern „als kernlose Abkömmlinge des Protoplasma besonderer Zellen" entstehen (Rollett). Die Berechtigung, dieselben als eigenthümlich modificirte Zellen zu betrachten, würde damit fortfallen und nur die Blutkörperchen der niederen Wirbelthierklassen, in denen eine solche Trennung nicht stattfindet, würden als wirkliche Zellen anzusehen seien.

Prüfen wir, auf welche Beobachtungen sich die Ansicht von Rindfleisch gründet! Dieselben reduciren sich im wesentlichen auf folgende 2 Befunde:

Erstens hat Rindfleisch die Wahrnehmung gemacht, dass sowohl in dem Blute von Embryonen als auch in dem rothen Knochenmark die kernlosen rothen Blutzellen sich häufig als „glockenfärmige Gebilde" darstellen; in diesen erkennt er die ursprüngliche Form, welche die Blutkörperchen nach Ausstossung des Kerns besitzen, die glockenförmige Vertiefung entspräche der Stelle, welche vordem von dem Kerne eingenommen war. Diese Deutung würde acceptabel sein, wenn wir in den rothen Blutkörperchen Elemente vor uns hätten, deren typisch biconcave Form sich einer grossen Stabilität erfreute; es ist indessen bekannt, dass dieselben in Wirklichkeit gerade gegentheils in ihrer äusseren Form ausserordentlich veränderlich sind, und dass äussere Einflüsse, welche auf sie einwirken, dieselben sehr leicht in einer nicht immer bestimmt definirbaren Weise umzugestalten vermögen. Dass diese Polymorphie, welche die rothen Blutzellen auch in den sorgfältigst angefertigten Präparaten häufig darbieten, mitunter anch die von Rindfleisch beschriebene „Glockenform" in die Erscheinung treten lässt, wird gewiss Niemand, der auf diese Dinge geachtet hat, entgangen sein, doch kann derselben unter den genannten Umständen nicht mehr Bedeutung beigelegt werden, als manchen anderen bizarren Formen, unter denen die rothen Blutzellen uns oft genug entgegentreten. Dass sie im embryonalen Blute besonders häufig vorkommen, kann ich nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen, und wenn dies im Knochenmark der Fall sein sollte, was ich nicht zu bestreiten wage, so erinnere ich daran, dass die rothen Blutzellen sich in dem Marksafte in einem schleimigen, zähflüssigen Medium befinden, welches, wie die Angaben von Lindwurm[1]), Henle[2]), Rollett[3]), lehren das Zustandekommen von eigenthümlichen Deformationen der Blutzellen besonders begünstigt.

Die zweite Beobachtung, auf welche sich Rindfleisch stützt, ist die, dass er kernhaltige rothe Blutzellen gesehen hat, bei denen der

[1]) Lindwurm, Zeitschr. f. ration. Medicin. VI. S. 266.
[2]) Henle, Canstatt's Jahresber. 1850. I. S. 32.
[3]) Rollett, Wiener academ. Sitzungsber. 1862. Bd. 46. S. 65.

Kern eine „hernioese Ausstülpung“ bildete oder nur noch „durch einen dünnen Protoplasmafaden mit dem übrigen gefärbten Zellleibe verbunden war.“ Ich stelle die Richtigkeit dieser Beobachtung keineswegs in Abrede und habe selbst mehrfach Aehnliches gesehen, ich muss aber wiederum bestreiten, dass es sich hier um Bilder handelt, welche einen physiologischen Vorgang ausdrücken. Die Substanz der kernhaltigen rothen Blutzellen besitzt, wie ich bereits in meinen Untersuchungen über das Knochenmark hervorgehoben habe, dieselbe ausserordentlich grosse, an den flüssigen Aggregatzustand erinnernde Verschiebbarkeit ihrer Molocüle, wie die der kernlosen rothen Blutzellen, und hierdurch ist es ebensowohl bedingt, dass wir sie in gleicher Weise, wie diese letzteren, äusseren Einflüssen folgend, die verschiedensten Formen annehmen, sich bald zu langgestreckten, geraden oder gekrümmten, häufig zugespitzten Gebilden ausziehen, bald zu ihrer Kugelform zurückkehren sehen als auch dass die Verbindung zwischen Kern und Hülle nur als eine sehr lockere betrachtet werden muss, welche ein durch geringe mechanische Einwirkungen veranlasstes, theilweises oder vollständiges Heraustreten des ersteren aus letzterer leicht begreiflich erscheinen lässt. Uebrigens kann ich anführen, dass ich an Froschblutkörperchen, bei welchen eine „Trennung von Kern und Schale“ sicher kein physiologisches Phänomen ist, öfters gelegentlich das Austreten des Kerns in den verschieden von Rindfleisch an den kernhaltigen rothen Blutzellen des Embryonalblutes und des Marksaftes geschilderten Phasen beobachtet habe und Rollett[1]) sowohl als ich[2]) vermochten durch verschiedene Eingriffe denselben Vorgang im Froschblute künstlich hervorzurufen.

Mit so grosser Bestimmtheit uns Rindfleisch demnach auch versichert, dass diese beiden angeführten Befunde den Schlüssel zur Lösung des Problems der Entstehung der kernlosen rothen Blutzellen enthalten, so stellen sich doch, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, der denselben von ihm gegebenen Deutung sehr erhebliche Bedenken entgegen. Die Annahme einer einfachen Ausscheidung des Kerns aus der ursprünglich kernhaltigen rothen Blutzelle entbehrt vielmehr einstweilen einer sicheren thatsächlichen Unterlage und es bedarf daher auch nicht eines Eingehens auf die Reflexionen und Hypothesen, welche Rindfleisch zur Erklärung dieses Vorganges selbst und seiner weiteren Consequenzen (Umbildung der „glockenförmigen Gebilde“ zunächst zu Hohlkugeln (?), sodann zu biconcaven Scheiben durch die beiden mechanischen Momente der „Rollung“ und des „Anpralls“!) vorbringt. Nur sei bemerkt, dass ich mich von der Anwesenheit einer farblosen Protoplasma-Masse im

[1]) Rollett l. c., sowie Wiener academ. Sitzungsberichte. Bd. 47. S. 356, und Bd. 50. S. 178.

[2]) Reichert's und Du Bois' Archiv. 1865. S. 684.



Umfange des Kerns, welche nach Rindfleisch bei dem Austritt derselben eine active Rolle spielen soll, nicht habe überzeugen können.

Sicher wäre der genannte Autor in der Verfolgung des ihm durch seine Beobachtungen eingegebenen Gedankenganges etwas zurückhaltender gewesen und er hätte vielleicht darauf verzichtet, eine eigene originelle Theorie der Blutkörperbildung aufzustellen und auszubilden, wenn er es der Berücksichtigung werth gehalten hätte, dass schon frühere Beobachter wohlverbürgte Erfahrungen mitgetheilt haben, welche dafür sprechen, dass die Umbildung der kernhaltigen rothen Blutzellen in kernlose in einer ganz anderen Weise vor sich geht. Wie oben erwähnt ist, hatte indessen schon vor längerer Zeit Kölliker (Zeitschr. f. rat. Med. IV) am embryonalen Blute Beobachtungen gemacht, aus denen er auf eine Auflösung der Kerne in den kernhaltigen rothen Blutzellen schloss, denn er sah die Grösse der Kerne in sehr bedeutenden Grenzen (von 0,0025''' bis 0,0008''') schwanken und nahm an ihnen ausserdem Einschnürungen und ein Zerfallen in 2, 3 oder 4 sehr kleine, runde, zusammenliegende Körperchen wahr. Auch späterhin (Mikrosk. Anat. II. 2. S. 390, Handb. der Gewebelehre. 5. Aufl. S. 638) giebt Kölliker an, dass in den embryonalen Blutzellen, „während sie sich immer mehr abplatten, die Kerne sich verkleinern und bei Essigsäurezusatz eine grosse Neigung zum Zerfallen zeigen". Diese Angaben sind in die meisten Lehrbücher übergegangen und es ist bisher ihre Richtigkeit und die ihnen gegebene Deutung nicht bestritten worden. Ich selbst habe bei meinen Untersuchungen über die embryonale Leber [1]) meine volle Uebereinstimmung mit Kölliker aussprechen müssen und auch eine Abbildung gegeben, welche die Zerklüftung und Verkleinerung des Kerns zeigt. Seitdem habe ich noch oft bestätigt gefunden, dass es gerade in der embryonalen Leber, welche ja ein mächtiger Blutbildungsherd ist, sehr leicht ist, alle Uebergänge zwischen farbigen Blutzellen mit wohlausgebildetem, einfachem oder mehrfachem Kern und solchen, welche an Stelle des Kerns nur ein einzelnes oder ein Paar kleine, runde oder eckige Granula einschliessen, aufzufinden. Dass letztere nichts Anderes als „Kernreste" sind, geht aus ihrem übereinstimmenden optischen Verhalten, aus der Wirkung der Essigsäure, welche sie ebenso wie die unversehrten Kerne selbst mit fettähnlichem Glanze hervortreten lässt, sowie aus der gemeinsamen Fähigkeit, Farbstoffe leicht aufzunehmen, hervor [2]).

[1]) Archiv d. Heilkunde. XV. S. 459.

[2]) Zur Untersuchung empfiehlt sich folgende Methode: Man breitet zunächst ein Tröpfchen des Leberblutes oder Lebersaftes ohne Zusatz von Reagentien in dünnster Schicht unter einem Deckgläschen aus und lässt sodann vom Rande aus einen Tropfen einer Lösung von Methylviolett in verdünntem Glycerin (1 Glyc. 2 Aqu.) zufliessen. Die Blutzellen behalten hierbei zum grössten Theil ihre gelbe Hämoglobinfarbe und von derselben heben sich aufs Schärfste in schöner violetter Färbung die



Dieselben Erscheinungen habe ich nun aber auch an den gefärbten Elementen des Knochenmarks beschrieben und muss nach vielfacher Wiederholung der Untersuchung daran festhalten. Durchmustert man eine grössere Zahl von Präparaten des frischen Marksaftes, so findet man in grösserer oder geringerer Menge rothe Blutzellen, welche keine scharf contourirten Kerne besitzen, an welchen dieselben vielmehr gewissermassen in der Zerbröckelung begriffen sind, sie sind am Rande in verschiedener Weise eingekerbt oder es haben sich auch wohl einzelne Theile ganz abgelöst und hierzu kommen dann ferner noch Blutzellen, welche nur ein einzelnes oder einige Körnchen von dem Aussehen der Kernsubstanz einschliessen. Rindfleisch erwähnt von diesen Erscheinungen Nichts, scheint aber auch trotz der bereits vorliegenden Beschreibungen derselben nicht danach gesucht zu haben. Vielleicht dürften, indessen die von ihm erwähnten „kleinen Zacken“ und „stumpfen Fortsätze“, welche im Umfange des Kerns sich öfters finden sollen und die von ihm auf ein denselben umgebendes Protoplasma bezogen werden, als in der Ablösung oder Einschmelzung begriffene Kerntheile zu deuten sein.

Ueberblicken wir die vorstehend zusammengestellten Thatsachen, so lässt sich das Facit derselben in dem Satze ausdrücken, den wir zu begründen unternahmen: **Die rothen Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere, sowohl diejenigen, welche während der Embryonalzeit entstehen, als die nach der Geburt im Knochenmark sich bildenden sind zellige Gebilde, welche in einem gewissen Entwickelungsstadium Kerne besitzen, bei denen aber auf der Höhe ihrer Ausbildung die frühere Differenzirung zwischen Kern und Zellleib aufgehört hat.**

Auf die zur Entstehung der kernhaltigen rothen Blutzellen führenden Entwickelungsvorgänge, welche bekanntlich noch wenig aufgeklärt sind, glaube ich hier nicht des Weiteren eingehen zu dürfen, da für die uns beschäftigende Frage nach der Zellennatur der farbigen Blutkörper es zwar nöthig ist, festzustellen, dass dieselben sich vorübergehend als echte kernhaltige Zellen darstellen, nicht aber wie und wo diese sich bilden. Nur soviel sei hier mit Rücksicht auf eine zur Zeit in der Nomenclatur herrschende Verwirrung erwähnt, dass die Untersuchungen von E. Klein[1]) am Fruchthofe des Hühnereies, meine[2]) Beobachtungen an der embryonalen Leber, sowie Wissotzky's[3]) Angaben über die Blutbildung in der Allantois von Kaninchen- und Hühnerembryonen übereinstimmend darauf

---

abgerundeten oder in Zerfall begriffenen Kerne verschiedener Grösse und die Kernreste vorstellenden Körnchen ab. Häufig sieht man Zellen mit diesen verschiedenen Inhaltskörpern in einer Gruppe unmittelbar nebeneinander.

[1]) E. Klein, Wiener academ. Sitzungsber. Bd. 63. 1871.

[2]) Archiv d. Heilkunde. XV.

[3]) Wissotzky, Archiv f. mikrosk. Anat. XVIII. S. 479.



hinzuweisen scheinen, dass die jungen Blutzellen sich endogen in gewissen grösseren zelligen Gebilden entwickeln, deren Protoplasma gleichzeitig zum Aufbau von Gefässwandung dient[1]). Wissotzky hat auf diese Mutterzellen der kernhaltigen rothen Blutzellen den von anderen Autoren so vielfach in der verschiedensten Bedeutung gebrauchten Namen „Hämatoblasten" angewandt und ich kann mich mit diesem Vorschlag nur einverstanden erklären, während ich dagegen entschieden gegen die Terminologie Rindfleisch's, welcher die kernhaltigen rothen Blutzellen selbst Hämatoblasten nennt, protestiren möchte. Acceptiren wir dieselbe, so müssen wir consequenter Weise denjenigen Thieren, bei denen sich die Blutkörperchen dauernd in kernhaltigem Zustande erhalten, den Besitz von wirklichen Blutkörperchen ganz absprechen und könnten nur von Haematoblasten im Blute der niederen Wirbelthiere sprechen, was sich sicher nicht empfiehlt und gegenüber dem bestehenden Sprachgebrauche, welcher einfach zwischen kernlosen und kernhaltigen Blutzellen unterscheidet, nicht durchzuführen wäre.

Ich wende mich nunmehr zur Prüfung der Angaben einiger Forscher, welche in Betreff der Entwicklung der rothen Blutzellen zu Resultaten gekommen sind, welche Obigem widersprechen. Wir treffen hier zunächst auf einige Darstellungen, welche zwar das Princip der Zellennatur der kernlosen Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere nicht antasten, nach denen jedoch die Umbildung der Zellen zu ihrer definitiven Gestaltung in abweichender Weise erfolgt. Da diese Differenz eine mehr untergeordnete ist, und überdies die betreffenden Beobachtungen mir sehr wenig geeignet erscheinen, die aus den oben angeführten Thatsachen abgeleiteten Schlussfolgerungen wankend zu machen, so will ich mit wenigen Worten über sie hinweggehen; ich habe hier die Aufstellungen von Erb[2]) und A. Schmidt-Semmer[3]) im Sinne. Bekanntlich hat Erb vor längerer Zeit im Blute von Thieren, welche durch Blutentziehungen anämisch gemacht wurden, eigenthümliche, von zahlreichen Körnchen erfüllte, theils farblose, theils gelblich gefärbte Zellen aufgefunden und als „Uebergangsformen" zwischen weissen und rothen Blutzellen gedeutet, indem er annimmt, dass die ersteren zuerst ihre Kerne durch Zerfall derselben in Körnchen einbüssen, sich alsdann durch Hämoglobin färben und schliesslich zu den homogenen gefärbten Blutkörperchen sich gestalten;

[1]) Im normalen Knochenmarke ist es mir bisher nur ausnahmsweise gelungen, ähnliche Bildungszellen der Blutkörperchen zu sehen; bei Typhusleichen fand ich dagegen im Marke wiederholt grosse Protoplasmakörper, welche kernhaltige rothe Blutzellen in sich einschlossen und ausserordentlich an die von mir aus der embryonalen Leber beschriebenen Gebilde erinnerten.

[2]) Erb, Virchow's Archiv. Bd. 34. S. 108.

[3]) A. Schmidt, Pflüger's Archiv. Bd. XI. S. 559.



es würde hiernach also der Zerfall des Kerns der Färbung der Zellen vorausgehen, und nicht, wie oben angegeben, derselben nachfolgen. Bei dieser Darstellung bleibt indessen die Rolle, welche die kernhaltigen rothen Blutzellen spielen, unaufgeklärt; in der That hat Erb, wie aus seiner Arbeit hervorgeht, die Existenz dieser Zellen anfänglich gänzlich unbeachtet gelassen, und er sah sich später, als er dieselben auffand, genöthigt, einen doppelten Entstehungsmodus anzunehmen, und ausser der von ihm beschriebenen Genese auch eine Entstehung aus kernhaltigen gefärbten Zellen zuzulassen. Abgesehen davon, dass es von vornherein nicht sehr wahrscheinlich sein dürfte, dass den Blutzellen die Wahl freigestellt ist, ob sie auf die eine oder die andere Weise ihre Entstehung nehmen, habe ich schon früher gegen Erb's Darstellung 2 Einwände erhoben, 1) es müssten nach derselben farblose granulirte Zellen ohne Kern als häufige Uebergangsstufen zu finden sein, und doch hat Erb selbst, wie er angiebt, diese Zellen nur sehr selten angetroffen, von anderen Beobachtern werden sie, soviel mir bekannt, nirgends erwähnt; 2) die von Erb beschriebenen gefärbten, körnchenhaltigen Zellen können aus den kernhaltigen rothen Blutzellen durch secundären Zerfall des Kerns abgeleitet werden und somit mit diesen letzteren in eine Entwicklungsreihe gebracht werden. — Was die Semmer-Schmidt'schen Angaben betrifft, so betrachten diese Autoren als Vorstufen der rothen Blutzellen kernhaltige Zellen, welche von eigenthümlichen rothgefärbten Körnchen erfüllt sind, sind jedoch ausser Stande, darüber, wie aus denselben die späteren homogenen, kernlosen, rothen Blutzellen entstehen, eine nähere Angabe zu machen, sehen sich vielmehr auf die Vermuthung beschränkt, dass dieselben ein Product der Verschmelzung der rothen Körner mit dem Kerne, wobei das übrige Protoplasma der Zellen sich auflösen soll, darstellen. Hiergegen ist zu bemerken, dass die von Semmer beschriebenen „rothen Körnerkugeln" bisher von anderen Beobachtern nicht wiedergefunden worden zu sein scheinen, und dass die einst, bereits von Wharton Jones aufgestellte, später jedoch allgemein verlassene Ansicht, dass die rothen Blutzellen aus den Kernen der farblosen Blutzellen hervorgehen, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Jedenfalls würde, die Existenz der rothen Körnerkugeln vorausgesetzt, immer zunächst ihr Verhältniss zu den kernhaltigen rothen Blutzellen, die in der Semmer-Schmidt'schen Arbeit leider keine Berücksichtigung finden und die doch nicht abgeleugnet werden können, zu ermitteln sein. Die Möglichkeit, dass letztere aus ihnen hervorgehen, kann nicht unbedingt in Abrede gestellt werden, damit wäre uns aber nur ein neuer Einblick in die Entwicklungsgeschichte der kernhaltigen rothen Blutzellen eröffnet und an der Thatsache, dass diese die nächste Vorstufe der kernlosen Blutscheiben darstellen, Nichts geändert.

Auf einem ganz anderen Boden bewegen sich die Anschauungen,



zu welchen die beiden französischen Forscher Hayem[1]) und Pouchet[2]) in neuester Zeit in Betreff der Genese der rothen Blutzellen gelangt sind. Dieselben haben nämlich den Versuch gemacht, die kernlosen rothen Blutzellen des Menschen und der Säugethiere ihres zelligen Charakters vollständig zu entkleiden, und vielmehr in zahlreichen, zum Theil sehr ausführlichen Aufsätzen, welche ebensowohl durch viele, auf exacter Beobachtung beruhende Angaben als durch die Zuversichtlichkeit der ausgesprochenen Schlussfolgerungen Beachtung erregen mussten, die Ansicht vertreten, dass der Ursprung der rothen Blutzellen zurückzuführen sei auf jene seit langer Zeit bekannten morphologischen Bestandtheile des Blutes, welchen Max Schultze, dem wir die erste genaue Beschreibung derselben und den Nachweis ihres constanten Vorkommens im menschlichen Blute verdanken[3]), den Namen „Körnchenbildungen" gegeben hat. Sie haben hiermit eine alte, einst von G. Zimmermann[4]) energisch verfochtene, alsdann aber allgemein in Vergessenheit gerathene Theorie von Neuem aufgenommen, denn soweit sich aus der Beschreibung, welche der genannte Autor von seinen „Elementarkörperchen", die er als die ersten Anfänge der Blutkörperbildung betrachtet, entnehmen lässt, sind dieselben (wenigstens zum Theil) ebenso wohl mit den Schultze'schen Körnchenbildungen, als auch, wie Hayem und Pouchet selbst ausdrücklich hervorheben, mit den „Hämatoblasten" identisch, aus welchen sie ihrerseits die Entwicklung der rotheu Blutzellen ableiten. Beide letzteren Forscher stimmen darin überein, dass diesen Gebilden eine zellige Qualität abgeht und sie vielmehr „Formelemente eigener Art" darstellen; eine wesentliche Differenz besteht zwischen beiden nur hinsichtlich des Ursprungs ihrer „Hämatoblasten": Hayem lässt dieselben in dem Protoplasma der in der Lymphe befindlichen Leucocysten entstehen und aus denselben noch innerhalb der Lymphgefässe hervortreten, Pouchet, der anfänglich eine ähnliche Ableitung anzunehmen geneigt war, spricht sich neuerdings dagegen mehr zu Gunsten einer Entstehung der Körperchen im Blutplasma selbst durch einen der Fibrinbildung ähnlichen Gerinnungsvorgang aus.

Was uns hier vor Allem interessiren muss, sind die Beweise, welche für diese Ansichten beigebracht werden, und die Frage, mit welchen Gründen die herrschende Lehre widerlegt wird. Aus Hayem's Darstellung geht hervor, dass seine Argumentation, welcher sich Pou-

---

[1]) Hayem, Archives de physiologie normale et pathologique. 1878, p. 692. 1879. p. 201, 577.

[2]) Pouchet, Revue scientifique. 1879, No. 12. Quarterly Journal of microscopical science 1880, No. 79.

[3]) M. Schultze, Arch. f. mikrosk. Anat. I. S. 36.

[4]) G. Zimmermann, Rust's Magazin. 1846. Bd. 66. Virchow's Archiv. Bd. 18, S. 221. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. XI, S. 259.



chet anschliesst, hauptsächlich darauf hinausgeht, dass er bei Anwendung gewisser Cautelen (unmittelbare Beobachtung eines ganz frischen, vor Verdunstung und Druck geschützten Blutstropfens bei niederer Temperatur) eine geschlossene Reihe von Uebergangsformen zwischen jenen Schultze'schen Körnchenbildungeu und den ausgebildeten rothen Blutzellen beobachtet hat. Dieser Uebergang soll einfach dadurch vermittelt werden, dass jene allmälig an Grösse zunehmen, sich färben und eine scheibenförmige, später biconcave Gestalt annehmen[1]).

Auch nach Behandlung mit verschiedenen Reagentien, welche die übrigens ausserordentlich empfindlichen und leicht veränderlichen Körperchen mehr oder weniger vollständig conserviren und fixiren sollen (Jodserum, Osmium, Pacini'sche Flüssigkeit), sowie in getrockneten Blutpräparaten gelang es Hayem, sich von einer solchen continuirlichen Formenreihe zu überzeugen. Abgesehen von diesen Befunden wird ferner zum Beweise für die supponirte Bedeutung der „Hämatoblasten" Werth darauf gelegt, dass dieselben nach Blutentziehung bei Thieren in weit reichlicherer Menge im Blute zu finden sind als unter normalen Verhältnissen.

Prüfen wir nun die Beweiskraft dieser Beobachtungen, so lässt sich wie mir scheint, zunächst der Verdacht nicht unterdrücken, dass die von, Hayem und Pouchet beschriebenen Mittelformen zwischen ihren Hämatoblasten und den typisch ausgebildeten rothen Blutzellen nicht im Blute präformirte Gebilde darstellen, sondern vielmehr aus einer nach der

[1]) Auf einem Missverständniss kann es nur beruhen, wenn Hayem die von Masius und Vanlair unter der Bezeichnung „Mikrocyten" in die Literatur eingeführten Gebilde als eine Stufe in dieser Entwicklung betrachtet und dieselben mit den von ihm als Mittelformen zwischen „Haematoblasten" und fertigen Blutkörperchen beschriebenen kleinen und blassen Blutkörperchen (globules mains) identificirt. Für die Masius-Vanlair'schen Mikrocyten ist bekanntlich, abgesehen von ihrer Kleinheit und sphärischen Gestalt, gerade charakteristisch, dass sie eine gesättigtere Färbung besitzen, als die normalen rothen Blutzellen. Vermöge dieser Eigenschaft stehen sie jedenfalls ausserhalb einer Entwicklungsreihe, welche von den farblosen (oder nach Hayem kaum merklich gefärbten) Körnchenbildungen zu den rothen Blutzellen gewöhnlicher Färbung aufsteigt und sie lassen sich unmöglich als ein Glied in dieselbe einfügen. Consequenter ist es daher, wenn Pouchet in jenen Mikrocyten alternde, decrepide Blutkörperchen erblickt, die in Folge einer regressiven Metamorphose an Umfang eingebüsst und an Farbe zugenommen haben. Uebrigens sei daran erinnert, dass aus Litten's Beobachtungen über eine, binnen wenigen Stunden vorübergehende Mikrocythämie (Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 1) mindestens das mit Sicherheit hervorgeht, dass nicht in allen Fällen das Auftreten dieser Elemente in Beziehung steht zu dem Lebensalter der Blutzellen und auf ein bestimmtes Entwicklungs- resp. Rückbildungsstadium derselben hinweist. Sollte aber in gewissen Fällen eine solche Beziehung vorhanden sein, so kann sicher nur die Pouchet'sche Ansicht in Frage kommen, da wir ja wissen, dass im embryonalen Blute die jungen d. h. kernhaltigen Blutzellen blasser sind als die fertigen kernlosen.



Entleerung des Blutes eingetretenen Veränderung der rothen Blutzellen hervorgehen. Ebenso, wie Zimmermann bei der Aufstellung seiner Lehre dadurch irre geführt wurde, dass er die durch Zusatz von Salzlösung, die von ihm mit Vorliebe angewandt wurde, veränderten rothen Blutzellen nicht hinreichend von den im Blute normal vorhandenen Körnchenbildungen zu unterscheiden vermochte (Hensen, Schultze), hatten vielleicht auch Hayem und Pouchet es zum Theil mit Kunstprodukten zu thun. Ich erinnere daran, wie ausserordentlich leicht in frischen Blutpräparaten einzelne Blutzellen sich entfärben und nur die geschrumpften, farblosen Stromata hinterlassen und dass gerade die von Hayem besonders empfohlene Untersuchung des Blutes bei niederen Temperaturgraden (—1° C.) nach Rollett's bekannten Erfahrungen besonders geeignet ist, einen solchen Entfärbungsprozess und damit das Auftreten kleiner „discoider oder biconcaver, leicht gefärbter“ Körperchen zu Wege zu bringen.

Dass die bekannten Körnchen-Bildungen, welche den Ausgangspunkt der Entwicklung darstellen sollen, bereits, wie Hayem angiebt, eine blassröthliche Färbung zeigen, steht sowohl mit der Beschreibung M. Schultze's und anderer Beebachter, als mit meinen eignen, nach den Vorschriften Hayem's in der Kälte ausgeführten Wahrnehmungen in Widerspruch.

Zugegeben jedoch, dass in dem cirkulirenden Blute wirklich den Angaben der genannten Forscher entsprechend eine continuirliche Uebergangsreihe zwischen den Schultze'schen Körnchen-Bildungen und den rothen Blutzellen existirt, was würde sich aus diesem Factum folgern lassen? Müsste man nicht, dem von Hayem und Pouchet daraus abgeleiteten Schlusse, dass die rothen Blutzellen sich aus den Körnchenbildungen entwickeln, gegenüber die Möglichkeit in Erwägung ziehen, dass die letzteren die Produkte einer Rückbildung der rothen Blutzellen sind und dass wir in ihnen untergegangene Blutzellen vor uns haben? Hayem und Pouchet scheinen an diese Möglichkeit gar nicht gedacht zu haben, sie sind uns wenigstens vollständig den Beweis dafür schuldig geblieben, dass eine solche Deutung unstatthaft sei. Ein solcher wäre aber um so mehr erforderlich gewesen, da ja bekanntlich fast alle Forscher, welche sich früher mit den Körnchen-Bildungen im Blute beschäftigt haben, sich mehr oder weniger bestimmt dahin ausgesprochen haben, dass dieselben in der That aus einer regressiven Metamorphose der Blutzellen hervorgehen. M. Schultze erklärt ausdrücklich im Hinblick auf die Zimmermann'sche Doktrin, dass es näher liege, sie für „Detritusbildungen“ als für entwicklungsfähige Elementartheile zu halten und Riess[1]) hat später in ähnlichem Sinne für sie die Bezeichnung „Zer-

[1]) Riess, Reichert's u. Du Bois' Arch. 1872. S. 237. Berl. kl. W. 1879. No. 47.



fallskörperchen" gebraucht. Es dürfte sich daher kaum etwas dagegen einwenden lassen, wenn wir in Ermangelung eines Gegenbeweises in den von Hayem und Pouchet gemachten Angaben (vorausgesetzt, dass sie sich bestätigen) eine Stütze für die ältere verbreitete Ansicht erblicken und aus ihnen den Schluss ziehen, dass die Körnchenbildungen wirklich eine unbrauchbare Schlacke repräsentiren, hervorgegangen freilich nicht, wie meistens vermuthet wurde und insbesondere von Riess mit grosser Entschiedenheit behauptet wurde, aus dem Zerfall der weissen Blutzellen, sondern vielmehr aus untergegangenen farbigen Blutkörpern. Diese Annahme stände auch im Einklange mit den Ergebnissen, welche neuerdings Ehrlich[1]) mitgetheilt hat, und mit Wahrnehmungen, die ich selbst an den Körnchenbildungen gemacht habe und nach denen ich mich gegen eine Beziehung derselben zu den weissen Blutzellen erklären muss.[2])

Wenn wir sonst nicht anerkennen können, dass die Beobachtungen von Hayem und Pouchet am normalen Blute auf eine progressive Entwicklung der Körnchen zu rothen Blutzellen schliessen lassen, so frägt es sich weiter, ob wir ihre Berufung auf einen pathologischen Befund, die Veränderungen des Blutes bei Anämien betreffend, als Beweis für ihre Lehre gelten lassen können?

Hayem scheint sich darauf beschränkt zu haben, das Blut von Kranken, die an chronischer Anämie litten, zu untersuchen und er fand in demselben nicht allein eine ungewöhnlich grosse Zahl seiner „Hämatoblasten", sondern auch die von ihm als globules nains bezeichneten Uebergangsformen zu den rothen Blutzellen waren in demselben zahlreich vertreten, er empfiehlt daher gerade derartige Fälle als besonders geeignet zum Studium der Entwickelung der Blutkörperchen. Es ist jedoch unzweifelhaft, dass dieser Befund, der auch durch die Angaben von Riess, sowie durch einen kürzlich von Leube (Berl. klin. Wochenschr. 1879 No. 44.) mitgetheilten Krankheitsfall illustrirt wird, nur dann im Sinne von Hayem gedeutet werden dürfte, wenn es feststände, dass bei

[1]) Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 1880, No. 28. 1881, No. 3.

[2]) Fügt man zu einem in dünner Schicht frisch ausgebreiteten Blutstropfen einen Tropfen wässeriger Methylviolettlösung, so blähen sich die Körnchen stark auf und man erblickt statt ihrer alsbald kleine durchsichtige, farblose Bläschen mit regelmässig kreisrunden, scharfen Contouren von verschiedenem Durchmesser bis zur halben Grösse eines rothen Blutkörperchens, an deren Peripherie stets ein oder zwei intensiv violett gefärbte, glänzende Körnchen, kleinen excentrischen Zellkernen ähnlich, sich eingelagert zeigen. In diesem Zustande gleichen die Körperchen in hohem Grade den Bildern, welche die entfärbten Stromata der rothen Blutzellen bisweilen in Extravasaten darbieten. Die Veränderungen, welche an den in den weissen Blutzellen eingeschlossenen Körnchen und den Kernen derselben durch die erwähnte Behandlungsweise hervorgerufen werden, sind dagegen ganz differenter Art und lassen durchaus keine Verwandtschaft dieser Zellen mit den freien Körnchenbildungen erkennen.



den Kranken, die denselben aufweisen, durch die bestehende Anämie eine gesteigerte Blutbildung hervorgerufen worden. Dieses aus der Anwesenheit zahlreicher Gebilde, deren Bedeutung als Entwicklungsformen der rothen Blutzellen erst zu beweisen ist, zu schliessen, wäre ein Circulus vitiosus, es ohne Weiteres als nothwendige Folge der Anämie vorauszusetzen, ist aber gänzlich unstatthaft, da es jedenfalls Anämien giebt (ich erinnere an die aus Inanition hervorgehenden Zustände), denen eine mangelhafte Thätigkeit des blutbildenden Apparats und somit ein dem Verbrauche nicht entsprechender Ersatz zu Grunde liegt, bei welchen wir demnach im Blute zwar zahlreiche Zerfallsprodukte der Blutkörperchen, aber keine Zeichen einer vermehrten Neubildung derselben erwarten dürfen.

Grössere Beachtung verdient es daher, wenn Pouchet angiebt, dass er bei Thieren, welche durch Blutentziehungen anämisirt worden, eine Zunahme der Körnchenbildungen im Blute beobachtet habe, eine Angabe, die auch in den Beobachtungen von Riess[1]) über das Verhalten des Blutes bei Blutungsanämieen des Menschen Bestätigung findet. Hier liegt der Gedanke nahe, den bezeichneten Befund mit der unzweifelhaft den Blutverlusten folgenden Blutregeneration in Zusammenhang zu bringen, doch wird man in Anbetracht der zahlreichen, zum Theil unbekannten Factoren, von welchen die normale Zusammensetzung des Blutes abhängig ist, auch für die unter den bezeichneten Verhältnissen im Blute auftretenden abnormen Bestandtheile natürlich nicht ohne besondere Gründe voraussetzen dürfen, dass sie für die Neubildung von Blutkörperchen bestimmt sind, vielmehr wird sich ein Urtheil hierüber nur durch Berücksichtigung anderweiter sicherer Erfahrungen über die Hämatogenese gewinnen lassen. Demnach entbehrt die Thatsache, dass nach Blutverlusten zahlreiche Körnchenbildungen im Blute zum Vorschein komme, an sich jeder Beweiskraft für die Hayem-Pouchet'sche Lehre und dass dieselbe auch einer ganz anderen Deutung fähig ist, hat neuerdings Ehrlich in seinen bereits oben erwähnten, bemerkenswerthen Mittheilungen gezeigt, indem er darauf hinweist, dass die chemisch veränderte und verdünnte Blutflüssigkeit einen schädigenden Einfluss auf die rothen Blutzellen ausüben und einen gesteigerten Untergang derselben bewirken könne, welcher in dem Auftreten einer reichlichen Körnchenbildung neben Microcyten und und Poikilocyten seinen anatomischen Ausdruck fände.

So ist es mit den Thatsachen bestellt, mit welchen die französischen Forscher der alten, längst ad acta gelegten, Zimmermann'schen Doctrin von der Bildung der rothen Blutzellen aus „Elementarkörperchen" neues Leben zu geben versucht haben! Mehr aber noch, als über die Kritiklosigkeit, mit der ein solches Fundament zum Aufbau weitgehender

[1]) Riess l. c.



Schlussfolgerungen benutzt wird, muss man sich über die Sorglosigkeit gegenüber allen entgegenstehenden Erfahrungen, welche für eine Entwickelung der rothen Blutzellen aus kernhaltigen Zellen sprechen, wundern. Sehen wir zu, wie die Entdecker der „Hämatoblasten“ neuester Aera sich mit denselben abzufinden wissen!

Dass bei Embryonen die Blutzellen aus kernhaltigen Zellen entstehen, konnte natürlich nicht geleugnet werden; ohne sich indessen die Tragweite dieser Thatsache klar zu machen, gehen unsere Autoren über dieselbe ohne Bedenken hinweg und erklären, dass man die „developpement embryogenique“ des Blutes und „sa renovation incessante après qu'il est formé“, für welche sie ausschliesslich ihre Hämatoblasten in Anspruch nahmen, als 2 fundamental verschiedene Processe auseinander zu halten habe. Wie paradox eine solche Gegenüberstellung ist, bedarf keines Hinweises, da es ja bekanntlich noch Niemand gelungen ist, auch nur die Spur eines Unterschiedes zwischen den Endproducten dieses angeblich zwiefachen Entwickelungsprocesses, den typischen kernlosen rothen Blutzellen bei Embryonen und Erwachsenen aufzufinden. Auf Grund dieser vollständigen Congruenz hatte bekanntlich Kölliker schon lange zuvor, ehe die Auffindung kernhaltiger rother Blutzellen nach der Geburt gelungen war, eine einheitliche Entwickelung der Blutzellen während des intra- und extrauterinen Lebens angenommen und an der Ueberzeugung festgehalten, dass dieselben Entwickelungsformen, wie bei dem Embryo, auch nach der Geburt nachzuweisen sein würden[1]). Inzwischen ist nun dieser Nachweis erfolgt, indem ich zeigte, dass die embryonalen Blutzellen jederzeit im rothen Knochenmarke zu finden seien, und es ist damit jeder Grund, zwischen embryonaler und postembryonaler Blutbildung zu unterscheiden fortgefallen. Dieser Consequenz entziehen sich jedoch die beiden Forschern einfach dadurch, dass sie die so leicht zu bestätigende Thatsache theils ignoriren, theils auf mangelhafte Untersuchungen hin ihr die Anerkennung versagen.

Was Hayem betrifft, so geht aus seiner Abhandlung hervor, dass er noch heute auf den Standpunkte steht, wie Kölliker vor 30 Jahren, dass er bisher kernhaltige rothe Blutzellen, den embryonalen Blutzellen gleichend, nach der Geburt nicht hat auffinden können. Kölliker's spätere Angabe. dass sich bei neugeborenen und saugenden Thieren solche Zellen in dem Milz- und Leberblute vorfänden, wird geradezu als irrthümlich bezeichnet und des entscheidenden Befundes im Knochenmark in einer Weise Erwähnung gethan, welche deutlich genug zeigt, dass derselbe keiner ernstlichen Prüfung für würdig befunden worden. In einem von Hayem gegebenen ausführlichen geschichtlichen Ueberblick über die bisherigen Bemühungen, das Räthsel der Blutbildung zu lösen, findet das

[1]) Kölliker, Mikrosk. Anat. II. S. 594.



Knochenmark gar keine Berücksichtigung (Archives de physiol. für 1879); erst neuerdings (Gaz. médicale de Gent 1880 No. 15) hat derselbe sich zu einer Nachforschung nach „Hämatoblasten“ im Knochenmark entschlossen, um damit ein Criterium für die demselben von mir zugeschriebene Bedeutung für die Blutbildung zu gewinnen, und es ist ihm gelungen, „Hämoglobin- wie es schien, Hämatoblastenhaltige Körperchen“ [1]) daselbst aufzufinden! Dieser Befund konnte natürlich seine Zirkel nicht stören, er legt aber zugleich Zeugniss davon ab, dass ihm die kernhaltigen rothen Blutzellen des Knochenmarks in ihren characteristischen Eigenschaften, welche sie in guten Präparaten unverkennbar machen, völlig entgangen sind. Derselbe Misserfolg hat Hayem's Blutuntersuchungen bei anämischen Kranken begleitet; wenn derselbe die hier, sowie bei Leucämien von verschiedenen Beobachtern aufgefundenen, unzweifelhaften kernhaltigen rothen Blutzellen für „globules blancs contenant une plus ou moins grande quantité d'hémoglobine“ erklärt, so geht daraus hervor, dass es ihm unbekannt ist, dass, wie ich wiederholt hervorgehoben habe, die kernhaltigen rothen Blutzellen sich von den weissen Blutzellen nicht allein durch ihre Farbe, sondern auch in vielfacher anderer Beziehung durchaus different verhalten.

Eingehender hat sich, wie zugegeben werden muss, Pouchet mit der Frage beschäftigt, wie sich die am Knochenmark zu constatirenden Erscheinungen mit der Annahme, dass die rothen Blutzellen aus „Hämatoblasten“ (sive Körnchenbildungen) hervorgehen, in Einklang bringen lassen? Doch wird der Ausweg, den er findet, schwerlich Jemand befriedigen. Derselbe führt ihn zu der Entdeckung der „Hämoglobindegeneration“; die Anwesenheit von Hämoglobin, so lehrt uns Pouchet, sei keineswegs an die rothen Blutzellen gebunden, sondern vielmehr viel allgemeiner verbreitet, man finde es auch in gewissen Leukocyten des Blutes und der Lymphe, in den Myeloplaxes, den Muskeln, und man müsse es hier als das Product eines Processes auffassen, welcher der Fett- und Pigmententartung vergleichbar sei! Von diesen Prämissen (gegen welche mancher erfahrene Mikroskopiker sofort einwenden dürfte, dass er noch niemals in Muskeln, Myeloplaxes oder Leukocyten die specifische Farbe der rothen Blutzellen wahrgenommen habe) ausgehend, zieht Ponchet in Erwägung, ob das Auftreten kernhaltiger gefärbter Zellen im Knochenmark, von denen er eine ziemlich zutreffende Beschreibung giebt, als ein specieller Fall der Hämoglobindegeneration betrachtet werden muss, oder ob dieselben wirklich Entwickelungsstufen der rothen Blutzellen darstellen? Er entscheidet sich für die erstere Ansicht, da er behauptet, dass jene Zellen dem Markgewebe angehören

[1]) Hoffmann-Schwalbe's Jahresbericht 1879, S. 46 entnommen, da mir das Original nicht zugänglich war.



und daselbst auch schliesslich ihren Untergang finden, ein Uebergang derselben in die Blutbahnen und die Circulation nicht stattfinden könne, weil sie einer activen Bewegungsfähigkeit entbehren und die Gefässe des Knochenmarks eine aus Endothelien zusammengesetzte Wandung besässen. Abgesehen davon, dass diese letztere Behauptung durch die Untersuchungen von Rindfleisch mindestens wiederum zweifelhaft geworden ist, muss diese Argumentation schon deshalb als völlig hinfällig bezeichnet werden, weil man sich leicht überzeugen kann, dass die kernhaltigen rothen Blutzellen des Knochenmarks, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch zum grossen Theil nicht im Markgewebe, sondern innerhalb der Blutbahnen ihre Lage haben und hierdurch sich sofort als Blutelemente zu erkennen geben [1]), dass sie ferner sogar unter Umständen, wie aus den in den früheren Abschnitten dieses Aufsatzes angeführten Beobachtungen hervorgeht, innerhalb der grossen venösen Sammelgefässe der Knochen zu finden sind und durch dieselben der Gesammtcirculation sich mittheilen. Hätte Pouchet dieses Verhältniss berücksichtigt und ausserdem durch einen Vergleich mit den kernhaltigen Elementen des embryonalen Blutes die völlige Uebereinstimmung dieser mit den Zellen des Knochenmarks erkannt, so würde er sicher nicht auf die unglücklich ersonnene „dégénerescence hémoglobinique“ verfallen sein, welche in ihrer weiteren Consequenz zu der entschieden absurden Annahme führen muss, dass auch die kernhaltigen Zellen im Blute des Embryo, sowie die normalen kernhaltigen Blutzellen der niederen Wirbelthiere nichts Anderes als „hämoglobindegenerirte Zellen“ seien.

Wir glauben hiermit einerseits die Unzulänglichkeit der Beobachtungen, welche Hayem und Pouchet dahin führten, die rothen Blutzellen des Menschen und der Säugethiere aus ihren „Hämatoblasten“ hervorgehen zu lassen, andererseits den unlösbaren Widerspruch, in welchem sich diese Lehre mit anderweitigen, hinsichtlich der Entwickelung der rothen Blutzellen festgestellten Thatsachen befindet, gezeigt zu haben. Es erscheint demnach fast überflüssig, noch darauf hinzuweisen, dass eine solche Auffassung der Hämatogenese dazu zwingen würde, jeden Gedanken an eine zwischen den kernlosen Blutzellen der höheren Wirbelthiere und den kernhaltigen der niederen Klassen bestehende Homologie aufzugeben. Hayem und Pouchet haben sich dieser Schlussfolgerung nicht entzogen und sind vor ihr nicht zurückgeschreckt; während sie die letzteren selbstverständlich als Zellen gelten lassen, werden ihnen die ersteren als „une espèce à part parmi les elements anatomiques“ gegenübergestellt. Dass es zur Begründung einer solchen a priori unwahrscheinlichen Annahme triftigerer Gründe bedarf, als in den von ihren beiden Vertretern mitgetheilten Thatsachen enthalten sind, wird auch

[1]) Archiv der Heilkunde. X. S. 87.

derjenige zugeben, welcher noch bezweifelt, dass das wirkliche Bestehen einer solchen Homologie als bereits thatsächlich erwiesen betrachtet werden darf.

Aber nicht bloss durch die Hämatoblastenlehre von Hayem und Pouchet, sondern auch durch eine Theorie, die von anderer Seite herrührt, ist die Zellennatur der kernlosen rothen Blutzellen in Frage gestellt worden. Hiernach wären dieselben nicht vollständige, in toto umgewandelte Zellen, sondern vielmehr „kernlose Abkömmlinge des Protoplasma besonderer Zellen". Für diese Annahme ist, wie bereits erwähnt, die Autorität Al. Rollet's in seiner Abhandlung in Herrmann's Handbuch der Physiologie eingetreten und es erscheint mir daher erforderlich, auf dieselbe hier nochmals zurückzukommen und die zu ihren Gunsten angeführten Beobachtungen zu besprechen.

Wie wenig die bereits oben critisirte Angabe von Rindfleisch[1]) über die Scheidung der kernhaltigen rothen Blutzellen in Kern und Schale und die Umformung der letzteren zu den kernlosen rothen Blutzellen jener Auffassung als Stütze zu dienen geeignet sind, glaube ich hinreichend gezeigt zu haben. Dasselbe gilt jedenfalls von den gleichfalls von Rollett zu diesem Zwecke verwertheten Beobachtungen von Malassez[2]) an der Milz; die von demselben beschriebenen kernhaltigen hämoglobingefärbten Zellen, an denen eine Emancipation des gefärbten Zellleibes von dem Kern in ähnlicher Weise, wie Rindfleisch es geschildert, zu erfolgen schien, können wir, wie im Abschnitt II auseinandergesetzt worden, nicht als kernhaltige Bildungszellen von rothen Blutzellen anerkennen, da unzweideutigere Untersuchungsmethoden als die von Malassez benutzten, die Abwesenheit solcher Zellen in der normalen Milz erkennen lassen; überdies gilt hier in derselben Weise, wie Rindfleisch gegenüber der Einwand, dass die auf eine Trennung zwischen Kern und Zellleib deutenden Bilder möglicher Weise durch äussere Einflüsse erzeugten Kunstproducten, aber nicht dem natürlichen Zustande der Zellen entsprechen.

Es bleiben hiernach nur einige wenige Beobachtungen übrig, welche allerdings zu einer Deutung in dem Sinne, dass rothe Blutzellen als kernlose Gebilde im Protoplasma von Zellen entstehen können, aufzufordern scheinen, nämlich[3]) die Beobachtungen von Schäfer[4]) am Unterhautzell-

[1]) l. c. [2]) l. c.

[3]) Die vor einiger Zeit von Heitzmann gemachten, hierher gehörigen Angaben, nach welchen das Protoplasma beliebiger jugendlicher oder durch den Entzündungsprocess verjüngter Zellen die Fähigkeit besitzen soll, „hämatoblastische Substanz" zu bilden, aus welcher rothe Blutzellen hervorgehen können, glaube ich hier übergehen zu dürfen, nachdem ich bereits früher (Archiv f. mikr. Anat. XI. „Die Heitzmann'schen Hämatoblasten") eine Kritik derselben gegeben habe, an der ich auch gegenüber einiger neuerer Publicationen Stricker's und seiner Schüler, welche sich an die Heitzmann'sche Lehre anschliessen, festhalten muss.

[4]) Schäfer, Proceedings of the royal society. 1874. p. 151.



gewebe neugeborener Ratten und die Angaben Ranvier's[1]) (dem sich Leboucq[2]) angeschlossen hat) über die vasoformitiven Zellen des Netzes neugeborener Thiere. Diese Autoren stimmen darin überein, dass sich an den genannten Orten im Gewebe Zellen vorfinden, welche, ohne mit den Gefässanlagen in Communication zu stehen, in ihrer Substanz gefärbte (hämoglobinhaltige) Theile einschliessen, die theils fertig ausgebildete, theils in der Bildung begriffene kernlose Blutzellen darstellen; erst später sollen diese Zellen den vorhandenen benachbarten Gefässen sich anschliessen und die in ihnen endogen entstandenen Blutzellen der Circulation übergeben werden. Schaefer fand in seinem Object die gefärbte Substanz theils diffus in den Zellen verbreitet, theils in unscheinbaren Kügelchen angesammelt, welche von kleinen Flecken bis zur Grösse vollkommen ausgebildeter Blutkörperchen schwankten und nie einen Kern erkennen liessen. Ranvier hebt gleichfalls die Kernlosigkeit der eingeschlossenen Blutkügelchen hervor und sah dieselben theils von scheibenförmiger Gestalt und der Grösse gewöhnlicher Blutzellen, theils waren sie von viel kleineren Dimensionern, „ähnlich den Trümmern von Blutkörperchen, welche durch die Einwirkung der Wärme (M. Schultze) entstehen“.

Obwohl der einschneidende principielle Gegensatz, in welchem diese Angaben zu der Ansicht, dass die Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere ein Entwickelungsstadium als kernhaltige Zellen durchlaufen, stehen, zu einer sorgfältigen Prüfung derselben auffordern und davor warnen musste, ihren Werth, so lange sie ganz isolirt dastehen, gegenüber der Gesammtsumme aller übrigen über die Blutbildung vorliegenden Erfahrungen zu überschätzen, so sind sie doch, wie es scheint, bisher stets bona fide wiederholt worden und man hat sich nicht veranlasst gefunden, möglichen Fehlerquellen, welche ihnen zu Grunde liegen, nachzuforschen. Nachdem ich selbst mich in den letzten Jahren mehrfach mit den bezeichneten Objecten beschäftigt habe, halte ich mich für berechtigt, meine Zweifel an der gegebenen Deutung der Befunde auszusprechen. Wenn man in Erwägung zieht, wie ausserordentlich schwierig es ist, mit Sicherheit nachzuweisen, ob die embryonalen Gefässanlagen mit bereits bestehenden und der Circulation dienenden Gefässen in Communication stehen oder nicht, da die Verbindung durch scheinbar solide fadenförmige Protoplasmastränge hergestellt sein kann, so erscheint zunächst die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass wenigstens ein Theil der angeblich endogen in den vasoformativen Zellen entstandenen Blutkörperchen von den anstossenden Gefässen aus in dieselben eingedrungen war. Ran-

[1]) Ranvier, Archives de physiol. normale et patholog. 1874. p. 429. Traité technique d'histologie. p. 633, 634.

[2]) Leboucq, Recherches sur le developpement des vaisseaux etc. Gand 1876.



vier hat diesem Einwande zwar durch Injectionen zu begegnen gesucht und er will sich überzeugt haben, dass dieselben nur einen Theil des von den vasoformativen Zellen gebildeten Netzes gefüllt hätten, einen andern nicht, doch bleibt es hier immerhin zweifelhaft, inwieweit etwa eine Mangelhaftigkeit der Injection diese nur theilweise Füllung verschuldet und ich vermisse überdies eine Angabe darüber, ob auch diejenigen Abschnitte des vasoformativen Netzes, in welches die Injectionsmasse nicht eingedrungen war, Blutkörperchen in sich beherbergten[1]).

Hiervon abgesehen, muss ich noch auf einen zweiten Umstand aufmerksam machen, welcher mir den Werth der in Rede stehenden Beobachtungen als Beweise für die angenommene endogene Entstehung kernloser Blutzellen wesentlich zu beeinträchtigen scheint. Es ist bekannt, dass die embryonalen Gefässwandungen aus weichem, wenig widerstandsfähigem Protoplasma bestehen, welches einer Diapedesis der Blutzellen besonders günstige Chancen bietet und es ist ferner durch die Untersuchungen von Langhans[2]) u. A. erwiesen, dass extravasirte Blutzellen sehr constant von Zellen der Umgebung aufgenommen werden. Sollten demnach nicht die von Schaefer und Ranvier beschriebenen, Blutkörperchen einschliessenden Zellen diesen Ursprung haben? Dass gröbere, makroskopisch sichtbare Extravasate fehlten, beweist Nichts dagegen, da Diapedesis-Blutungen sicherlich häufig ganz unmerklich ablaufen; andererseits stimmen besonders die von Schaefer abgebildeten grossen runden Zellen mit zahlreichen eingeschlossenen Blutkörperchen sehr mit den Blutkörperchen-haltigen Zellen der Extravasate überein, und auch die von ihm und Ranvier gemachte Angabe, dass sich neben Blutkörperchen von gewöhnlicher Grösse alle möglichen Abstufungen bis zu den kleinsten Hämoglobinkügelchen in den Zellen vorfinden, entspricht durchaus den Erfahrungen, welche Langhans an Extravasaten machte, und unterstützt die erwähnte Annahme. Vielleicht darf auch zur ferneren Unterstützung derselben darauf hingewiesen werden, dass jene Autoren ihre Beobachtungen vorzugsweise an Thieren, unmittelbar oder kurze Zeit nach der Geburt machten, und dass daher die mechanische Wirkung des Geburtsactes auf das Zustandekommen der Erscheinungen von Einfluss sein konnte, insofern dadurch kleine Blutungen zu Stande kamen.

Unter diesen Umständen kann ich Rollett keineswegs beistimmen, wenn er sich auf die oben besprochenen Angaben als Beweise dafür,

[1]) Es verdient wohl hier erwähnt zu werden, dass Ranvier in seiner ersten Mittheilung über die vasoformativen Zellen des Netzes (Archive de phys.) eine Bildung von Blutzellen in denselben nicht anführt, erst später (Traité technique) hat er diese Angabe hinzugefügt, vielleicht in Folge der Schäfer'schen Mittheilungen über Blutbildung im subcutanen Gewebe.

[2]) Langhans, Virchow's Archiv. Bd. 49.



dass die Blutzellen der Säuger als „kernlose Abkömmlinge des Protoplasma“ in Zellen entstehen, beruft[1]), und noch weniger kann ich die Berechtigung anerkennen, aus ihnen einen solchen Bildungsmodus als allgemeingültiges Princip abzuleiten. Gesteht doch Schaefer selbst zu, dass er nur bei einige Tage alten Thieren diese Befunde constatiren konnte und auch Ranvier giebt an, dass 2 bis 8 Wochen nach der Geburt die vasoformativen Zellen des Netzes, in welchen die Blutkörperchen entstehen sollen, zu existiren aufhören. Für das spätere extrauterine Leben fehlt es durchaus an Beobachtungen, welche im gleichen Sinne gedeutet werden könnten.

Aber auch von anderer Seite her stellt sich der Schaefer-Ranvier'schen Theorie der Blutkörperbildung ein wichtiges Bedenken entgegen. Nicht allein, dass die zu ihren Gunsten angeführten Beobachtungen, wie ich zu zeigen versucht habe, auch einer anderen Auslegung fähig zu sein scheinen, sie geräth überdies mit anderen, wohlverbürgten Thatsachen in Collision, denn sie ist mit der Existenz kernhaltiger rother Blutzellen ebensowenig vereinbar wie die Hayem-Pouchet'sche Hämatoblastenlehre. Wollte man auch über die als kernhaltige Zellen persistirenden Blutzellen der niederen Wirbelthiere hinwegsehen, indem man die Homologie derselben mit den Blutkörpern der Säugethiere und des Menschen preisgiebt, so würden doch immer noch die unzweifelhaft bei letzteren vorkommenden kernhaltigen rothen Blutzellen in Betracht zu ziehen sein. Diesem Stein des Anstosses gegenüber bliebe, wenn wir die Schaefer-Ranvier'schen Beobachtungen als gültig anerkennen wollen, nur ein Ausweg: Die Annahme einer doppelten Entstehungsweise der kernlosen rothen Blutzellen, theils durch Umwandlung ganzer Zellen, theils als kernlose Abkömmlinge (oder Ausscheidungen?) des Protoplasma gewisser Bildungszellen.

Zu einer solchen misslichen Annahme sahen sich in der That sowohl

---

[1]) Wenn Rollett übrigens, wie ich hinzufügen muss, geneigt ist, auch in den Mittheilungen von Wissotzky (Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XIII.) über die Blutbildung in den Eihäuten von Kaninchen und Hühnerembryonen eine Bestätigung der Angaben von Schaefer und Ranvier zu erblicken (l. c. p. 82), so dürfte das auf ein Missverständniss zurückzuführen sein. Wissotzky erwähnt allerdings kernlose haemoglobingefärbte Körper innerhalb der von ihm als Haemotoblasten bezeichneten Zellen als die ersten Anfänge der Blutkörperchenbildung, er erblickt in ihnen aber nur die Vorstufe der kernhaltigen rothen Blutzellen, sie wären demnach als Zellen zu betrachten, in welchen die Kernsubstanz sich noch nicht von der übrigen Zellsubstanz gesondert hat. Hiermit würde es sehr wohl übereinstimmen, dass nach den Angaben von Aubert (Zeitschr. für wiss. Zoologie. Bd. VII.) die ersten bei Fischembryonen enstandenen Blutzellen kernlos sind. Das Princip, dass sämmtliche rothe Blutzellen der Wirbelthiere in einer gewissen, kürzer oder länger dauernden Periode ihres Bestehens sich als kernhaltige Zellen darstellen, wird weder durch die Beobachtungen Wissotzky's noch durch diejenigen Aubert's angetastet.



Ranvier als Rollett hingeführt, beide sind, indem sie die Unmöglichkeit einer einheitlichen Durchführung des von ihnen aufgestellten Princips der Blutkörperchenbildung ebensowenig verkennen als Hayem und Pouchet die Allgemeingültigkeit ihrer Hämatoblasten gegenüber den kernhaltigen rothen Blutzellen der Embryonen zu behaupten wagen, zu einer dualistischen Auffassung des Ursprungs der rothen Blutzellen der höheren Wirbelthiere geneigt, freilich in einer etwas verschiedenen Weise. Ranvier[1]) meint, dass man, da die in den vasoformativen Zellen entstehenden Zellen kernlos seien, während sich bei sehr jungen (!) Embryonen kernhaltige rothe Blutzellen vorfinden, für die Blutkörper deux modes de formation würde zulassen müssen „le premier, accepté depuis longtemps par les histologistes, consisterait dans la transformation d'une cellule nucléée en globule rouge, l'autre que l'on peut suivre sur les cellules vasoformatives, serait une production intraprotoplasmatique; il serait comparable à la genèse des grains d'amidon dans les cellules végétales.“ Man wird nicht leugnen können, dass diese Parallelisirung der Blutkörperchenbildung mit der Entstehung der pflanzlichen Amylumkörner keineswegs geeignet ist, die oben gegen die „production intraprotoplasmatique“ ausgesprochenen Bedenken zu beseitigen[2]); überdies geht aber Ranvier hier offenbar von einer irrigen Voraussetzung aus, die bei einem Autor, welchem man Bekanntschaft mit der deutschen Literatur nicht absprechen kann, schwer begreiflich ist, es ist ihm unbekannt geblieben, dass kernhaltige rothe Blutzellen sich nicht allein bei „très jeunes embryons de mammifères“, sondern auch über die Geburt hinaus in jedem Lebensalter nachweisen lassen. Es müssten demnach in derjenigen Lebenszeit, wo die vasoformativen Zellen nach Ranvier eine Rolle bei der Hämatogenese spielen, beide von ihm bezeichneten Entwicklungsmodi neben einander bestehen!

Nicht minder den thatsächlichen Feststellungen widersprechend muss die Annahme erscheinen, durch welche Rollet die Schaefer-Ranviersche Darstellung der Blutbildung mit der Existenz kernhaltiger Blutzellen in Einklang zu bringen sucht; dieselbe geht dahin, dass die rothen Blutzellen der Säugethiere und des Menschen in gewissen Zellen bald als kernhaltige Tochterzellen, bald als kernlose Abkömmlinge des Protoplasmas entstünden; das erstere würde der Fall sein bei Embryonen (und den niederen Wirbelthieren), das letztere nach der Geburt in den vasoformativen Zellen Ranvier's und in den Elementen des Knochenmarks, welche von Rindfleisch als Hämatoblasten bezeichnet worden

[1]) Ranvier, Traité technique. p. 634.

[2]) Dasselbe gilt wohl auch von dem von Schaefer und Rindfleisch gemachten Vergleich der Blutkörperchenbildung mit der Fettbildung innerhalb der Zellen!



sind[1]). Ich will dieser Aufstellung gegenüber nur auf einen Umstand aufmerksam machen, aus welchem sich, wie mir scheint, die Paradoxität derselben ergiebt: die kernhaltigen rothen Blutzellen des Knochenmarks wären hiernach von den kernhaltigen rothen Blutzellen des embryonalen Blutes in ihrer Bedeutung völlig verschieden, sie wären, da sie selbst keine wirklichen Blutzellen, sondern Bildungszellen derselben darstellen sollen, denjenigen Zellen homolog, aus welchen während des embryonalen Lebens die kernhaltigen rothen Blutzellen hervorgehen! Nur derjenige, welcher die kernhaltigen rothen Blutzellen des Knochenmarks nicht aus eigener Anschauung kennt, kann dem Gedanken, dass eine solche Gegenüberstellung derselben und der embryonalen kernhaltigen Blutzellen möglich sei, Raum geben. Um sich davon zu überzeugen, wie wenig berechtigt dieser Standpunkt ist, möge man die bereits bei dem Embryo des Knochenmarks vorhandenen kernhaltigen rothen Blutzellen mit denen vergleichen, die das embryonale Blut enthält, und andererseits mit den Zellen, welche das Knochenmark des Erwachsenen darbietet. Die Feststellung der vollständigen Identität aller dieser Zellen wird Niemand zweifelhaft darüber lassen, dass ihnen auch eine gleiche histologische Bedeutung zugeschrieben werden müsse.

Ich schliesse hier mit dem Wunsche, dass die vorstehenden Zeilen dazu beitragen mögen, die Forschungen über das behandelte Thema von einigen eingeschlagenen Irrwegen abzulenken und dieselben wiederum Bahnen zuzuführen, welche sich als fruchtbringend erweisen!

[1]) So glaube ich den Satz verstehen zu müssen: „sie (die rothen Blutzellen) entstehen dort (in den vasoformativen Zellen des Netzes), wie die rothen Blutkörperchen nach Malassez in der Milz, nach Rindfleisch im Knochenmark nicht durch Umbildung ganzer kernhaltiger Zellen, der ganzen Haemotoblasten (im Sinne Rindfleisch's, wie bei den Thieren mit kernhaltigen Blutkörperchen oder während des Embryonallebens, wo die Blutkörperchen auch in den vasoformativen Zellen der Säuger als kernhaltige Tochterzellen derselben auftreten, sondern als kernlose Abkömmlinge des Protoplasma". (l. c. p. 88.)



XXV.

Die normale Muskelfunction betrachtet als das Resultat eines Gleichgewichts zweier antagonistischer Innervationen und die atonische Ataxie und die spastische Parese der Muskeln als die beiden Endaffecte einer Störung dieses Gleichgewichts [1]).

Von

Prof. Dr. **Albert Adamkiewicz.**

Im V. Jahrgang der Annalen [2]) des Königl. Charité-Krankenhauses zu Berlin habe ich einen Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse genauer beschrieben, der während des Lebens unter Anderem die Erscheinungen des Spasmus darbot.

Eine dreissig Jahre alte Frau hatte im Jahre 1870 beim Beginn des Deutsch-Französischen Krieges einen überwältigenden Gemüthseindruck erfahren. Sie war durch die Nachricht, dass ihr Mann die Kriegsordre erhalten habe und ins Feld ziehen müsse, auf das Heftigste erschreckt worden.

Von dieser Zeit ab traten an ihr die Symptome der Bulbärparalyse zu Tage. — Diese Krankheit endigte nach etwa acht Jahren mit dem Tode.

Das geschah indessen nicht, ohne dass sie vorher ausserordentliche Verwüstungen angerichtet hätte, Verwüstungen, wie sie in gleichem Grade bei derselben Affection bisher noch nicht beobachtet worden sind.

Als die Kranke kurze Zeit vor ihrem Tode in meine Behandlung kam, zeigte ihr ganzer Oberkörper vom Munde abwärts bis herab zum Becken einen, man darf wohl sagen, nahezu absoluten Schwund der Musculatur. Waren auch hier und dort noch Muskelreste vorhanden, so hatte man eben Mühe, dieselben zu finden [3]).

---

[1]) Gelesen in der Sitzung vom 20. Febr. 1881 der K. K. Academie der Wissenschaften zu Krakau.

[2]) Berlin 1880. Hirschwald. S. 353.

[3]) Nähere Details am angeführten Orte.



Die Unterextremitäten erwiesen sich als die einzigen von relativ gut genährten Muskeln bedeckten Körpertheile. Und diese Muskeln reagirten vollkommen normal auf den elektrischen Strom, hatten aber trotzdem und trotz ihrer relativ guten Ernährung nahezu ganz die Fähigkeit verloren, den Impulsen des Willens zu gehorchen.

Nur mit grosser Mühe gelang es der Kranken, die passiv gestreckten Beine in eine der Flexion analoge Bewegung zu setzen und sie mit steifen Knien in kurzen, schlürfenden Schritten vorwärts zu schleifen, wenn man sie selbst in aufrechter Stellung hielt und stützte.

Dieser letzte Rest von Bewegungsfähigkeit ging indessen auch bald verloren. Jetzt blieben die Muskeln in vollkommener Paralyse zurück und zeigten auf das Schärfste, dass, während der Wille die Macht verloren hatte, sie zu erregen, eine vom Willen unabhängige Erregungsquelle an dessen Stelle getreten war und sie in einem Zustand abnormer Spannung festhielt.

Man konnte diese Spannung fühlen und an der Art, wie die Contouren der Muskeln von selbst hervortraten, sehen. Man konnte es auch leicht erkennen, dass sie es war, welche die Gelenke der Unterextremitäten fixirte und die letzten Willensanstrengungen der Kranken brach, wenn sie die fixirten Gelenke zu bewegen versuchte.

Dieselbe Spannung setzte auch den Versuchen zu passiven Bewegungen der paralytischen Glieder sehr deutliche und sehr charakteristische Widerstände entgegen. — Und gerade bei solchen Versuchen liess es sich am besten erkennen, dass jene Widerstände nervöser Art und centralen Ursprungs waren.

Denn sie bestanden nicht in jenen groben Hindernissen, welche die Versuche zu passiven Bewegungen jäh unterbrechen, die bewegten Gelenke nur stückweise freigeben, verschieben, aus ihrer Bahn zu bringen trachten und welche immer Folgen sind anatomischer Veränderungen in den Gelenken.

Sie bestanden auch nicht in jener Feststellung der Gelenkflächen gegen einander, welche einer kräftigen Einwirkung selten trotzt, vielmehr die Eigenthümlichkeit zeigt, die Gelenkbahn um so leichter passiven Bewegungen frei zu geben, je öfter sie durch diese überwunden worden ist, und welche immer die Folge ist von Contracturen, d. h. in Folge langer Ruhe zäh und unelastisch gewordener und dabei sich — meist mit Ueberwiegen der Flexoren — verkürzender Muskeln und Sehnen.

Die Fixation der Gelenke bei unserer Kranken hatte einen ganz anderen Charakter. Sie war von der Art der Manipulationen abhängig, welche man mit diesen Gelenken vornahm. Und es zeigte sich hier vor Allem die eigenthümliche Thatsache, dass gerade umgekehrt, wie bei



den Contracturen, eine energische und namentlich plötzlich und stossweise wirkende Kraft das Hinderniss nicht überwand, sondern verstärkte, und dass langsam, allmälig und nur mit geringer Anstrengung bei gewisser Vorsicht ausgeführte passive Bewegungen die fixirten Gelenke der gelähmten Beine relativ leicht bewegten.

So sah man, wenn man die Unterschenkel in kurzen, schnell ausgeführten Stössen von einer gestreckten Stellung aus zu beugen versuchte, das ganze Bein erzittern, die Strecker an den Oberschenkeln sich spannen und die Unterschenkel gleichsam im Bann der verkürzten Strecker verharren. — Vermied man dagegen bei den passiven Bewegungen jedes forcirte Einsetzen derselben, so sah man nichts, was auf die vorliegenden so merkwürdigen Verhältnisse hätte hinweisen, ja ihre Existenz auch nur hätte andeuten können. — Es handelte sich in unserem Fall um wahre Muskelspasmen.

Gleich hier möchte ich bemerken, dass, wenn die Widerstände in den Gelenken unserer Kranken in dieser Weise abhängig waren und zum Theil erweckt wurden erst durch die Art der Manipulationen, welche mit ihnen vorgenommen wurden, und wenn die Widerstände selbst in nichts anderem bestanden, als in Spannungen der die Gelenke fixirenden Muskeln, dass die passiven Bewegungen in diesem Fall auch nichts anderes sein konnten, als auf die bewegten Gelenke mechanisch einwirkende Reize und die durch sie hervorgerufenen Muskelspannungen physiologische Folgen dieser Reize d. h. einfache Reflexe.

Für die nervöse Natur der Spasmen und ihren reflectorischen Charakter sprach überdies noch der Umstand, dass sie inmitten einer allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit erschienen. Denn es waren sowohl die gewöhnlichen Reflexe von der Haut aus gesteigert, als namentlich auch jene Art von Muskelreflexen, welche man Sehnenphänomene genannt hat und welche immer einen Massstab abgeben für den Grad des vorhandenen Spasmus.

Bei der Section fanden sich in der oberen Hälfte des Rückenmarkes Veränderungen vor, welche, kurz zusammengefasst, bestanden in einem Schwund grauer Nerven- und Ganglienmasse in den Vorderhörnern der grauen Substanz, Entartung der vorderen motorischen Wurzeln, Untergang von Fasern in der weissen Substanz der Vorder- und der Vorder-Seitenstränge und totale Degeneration der Hinter-Seitenstränge.

Von allen diesen Veränderungen liess sich im unteren Brust- und im Lendenmark, also in denjenigen Theilen des Rückenmarks, welche allein zu dem Spasmus der Beine bei unserer Kranken in Beziehung stehen konnten, mit Sicherheit feststellen nur eine absolute bilaterale und ganz symmetrische Entartung der Hinter-Seitenstränge.



Nebenstehende Zeichnung giebt von dieser symmetrischen Lateralsclerose im Lendenmark ein Abbild (s. Fig. I)[1].



Fig. I.

Wie ich das an dem bereits genannten Ort genauer beschrieben habe, war diese Sclerose der hinteren Abschnitte der Seitenstränge nur der Ausläufer einer vollkommenen Degeneration der Pyramidenbahnen, die sich vom verlängerten Mark bis herab zu dem letzten Ausläufer des Markkegels hinzog.

Die den eben beschriebenen spastischen Symptomen gerade entgegengesetzten Erscheinungen von Atonie bot ein Kranker dar, der am 15. März 1878 in ganz comatösem Zustand auf die Nervenabtheilung des Charité-Krankenhauses abgeliefert wurde.

Waren die Muskeln der Beine bei der vorigen Kranken straff und gespannt, so waren sie hier locker und schlaff. Hielten sie dort die Gelenke in der beschriebenen Weise fixirt, so fehlte ihnen hier selbst derjenige Grad von normalem Tonus, welcher den Gelenken gesunder Extremitäten eine bei passiven Bewegungen so leicht fühlbare Festigkeit giebt. — Die Beine unseres Kranken hingen vielmehr locker an ihren Gelenken, waren über die Massen leicht beweglich und zeigten, man konnte sie bewegen, wie man wollte, in keiner Muskelgruppe Andeutungen irgend welcher reflectorischen Erregung. Auch von der Haut aus liessen sich keine Reflexe hervorrufen. Und von Sehnenphänomenen fehlte jegliche Spur.

Die Section ergab einen zweifachen anatomisch-pathologischen Befund.

In der linken Grosshirnhemisphäre fand sich ein mächtiger apoplectischer Herd vor, der das Mark der Hemisphäre nach aussen von den hinteren Partien des Sehhügels vollständig zerstört und in eine weiche, breiige Masse verwandelt hatte. — Der Linsenkern war in diese Erweichung mit hineingezogen und bis auf sein vorderes, mit dem Nucleus caudatus verschmelzendes Ende vernichtet. Das gleiche war dem angrenzenden Theil der inneren Kapsel widerfahren, von der nur etwa das vordere Drittel intact schien.

Den zweiten Befund bot das Rückenmark dar, dessen Hinterstränge in ihrem ganzen Verlauf grau degenerirt waren.

Das interessante Detail dieser Degeneration ist von mir an einem anderen Orte[2]) genauer beschrieben worden. — Hier genügt allein die Bemerkung, dass die Hinterstränge des Kranken vom unteren

---

[1]) Die schattirten Stellen in der weissen Substanz der Seitenstränge sind die degenerirten Bezirke.

[2]) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. X. H. 3.



Fig. II.

Brustmark abwärts zum Theil durch Erweichung, zum Theil durch bindegewebige Degeneration derart vernichtet waren, dass nur in der nächsten Nachbarschaft der grauen Commissur sich hier und dort eine schmale Zone normalen Gewebes vorfand.

Die beigefügte Zeichnung (Fig. II)[1]) ist nach einem Querschnitt angefertigt,, welcher durch das obere Lendenmark des gehärteten Präparates gelegt worden ist.

Wir lernen aus diesen beiden kurz skizzirten Krankheitsfällen und ihrem anatomischen Befunde im Rückenmark zunächst die Thatsache kennen, dass Degeneration der Hinterstränge die Körpermuskeln erschlafft und Degeneration der Hinter-Seitenstränge dieselbe in einen Zustand abnormer Spannung versetzt.

Ein Muskel, der unter pathologischen Umständen schlaff wird, muss unter normalen Verhältnissen schon eine gewisse Spannung besitzen. Und ferner ist es klar, dass ein Muskel, wenn er unter abnormen Verhältnissen einerseits eine abnorme Spannung und andererseits eine ungewöhnliche Schlaffheit annimmt, unter physiologischen Umständen einen zwischen diesen beiden Extremen liegenden mittleren Grad von Spannung, also einen sogenannten „Tonus" besitzen muss.

Unsere Beobachtung führt uns so zu einer Anerkennung der schon von Joh. Müller, dann R. Remak und endlich Brondgeest vertretenen Auffassung, dass physiologisch eine fortwährende schwache Innervation aller Muskeln vom Centrum aus existirt — wie wenig es auch Heidenhain und Hermann gelungen ist, diese Erregung vermöge physiologischer Methoden nachzuweisen.

Es würde sich nur fragen, ob die aus unseren beiden Fällen geschöpften Erfahrungen zu einem Schluss von allgemeiner Giltigkeit die Berechtigung geben.

Und das ist in der That der Fall. Denn die Sehnenphänomene sind, wie wir gesehen haben, ein Ausdruck der vorhandenen Muskelspannung. Und das Schwinden der Sehnenphänomene ist, wie Westphal[2]) gezeigt hat, eins der ersten Symptome, welche die Entartung der Hinterstränge hervorruft. Dass ferner bei der Hinterseitenstrangsclerose Spasmen entstehen, das erweisen ausser meinem Fall die Erfahrungen Charcot's[3]) über die Folgen der bulbären Sclerose der Seitenstränge

[1]) Die schattirten Stellen in der weissen Substanz der Hinterstränge sind die degenerirten Bezirke.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1878, No. 1, und 1881, S. 23.

[3]) Klin. Vorträge. Uebers. von Fetzer. II. Abth. Stuttgart 1878. S. 254.



und Beobachtungen[1]) neueren Datums, welche mit den meinigen ganz übereinstimmen.

Steht nun aber die Existenz des Tonus, d. h. einer vom Willen unabhängigen dauernden Erregung der Muskeln fest und ist es sichergestellt, dass diese Erregung aufhört, wenn die Hinterstränge vernichtet sind und sich über das normale Maass erhebt, wenn die Hinterseitenstränge nicht leiten; dann bleibt nichts übrig, als zu folgern, dass der Tonus der Muskeln unter dem Einfluss einer doppelten Innervation steht, derjenigen der Hinterstränge, welche ihn unterhalten, und derjenigen der Hinterseitenstränge, welche ihn hemmen, dass er somit das Resultat ist zweier Innervationen, welche auf einander antagonistisch wirken.

Bevor ich diese Thatsache zu Aufschlüssen über den Vorgang der normalen motorischen Willensinnervation benutze, möchte ich den Weg kurz skizziren, welchen diese Innervation durchläuft, und den Charakter der Bewegungsstörungen andeuten, welcher bei der Unterbrechung dieses Weges sich kund giebt.

Wir wissen, dass Willenserregungen auf der Hirnrinde entstehen und im Muskel enden.

Zwischen Anfang und Ende ihrer Bahn durchlaufen sie im Gehirn und Rückenmark ein bekanntermassen äusserst complicirtes System von Nervenwegen und Ganglien.

In den grossen motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks finden diese Complicationen mit einem Schlage ihr Ende.

Denn von hier ab ist der motorische Apparat, den die Willenserregung betritt, nur noch zusammengesetzt aus in ihrem Verlauf gut verfolgbaren peripherischen Nerven und aus in ihrem Bau bekannten Nervenendapparaten und Muskeln.

Dieser gesammte psycho-motorische Nervmuskelapparat kann an jeder Stelle seines Verlaufs zwischen Anfang und Ende Sitz eines Krankheitsherdes sein. Erwägt man nun, wie jede Zellgruppe, jeder Nerv und jeder Muskel für sich oder in Combinationen mit anderen erkranken kann, so wird man leicht einsehen, dass die Zahl von Störungen, welche die willkürliche Bewegung erfahren kann, nach Legionen zählen muss.

In der That kommen sie in einer kaum zu erschöpfenden Fülle am Menschen zur Beobachtung.

Und doch ordnen sie sich bei kritischen Sichtungen leicht zweien Gruppen unter.

Beide Gruppen stellen nach allen Richtungen hin zwei fundamental differente Kategorien dar.

Bestimmend für diese Kategorien ist der Sitz der Krankheit.

---

[1]) Eisenlohr, Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 435.



Und darauf kommt es an, ob derselbe in den complicirten Wegen des Gehirns und des Rückenmarks centralwärts von den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks mit Ausschluss derselben seine Stelle hat, oder ob er in dem einfacher gebauten motorischen Endapparat mit Einschluss der Vorderhornzellen sich findet.

Im ersten Falle entstehen functionelle, im zweiten materielle Bewegungsstörungen. Ich verstehe unter ersteren Störungen im Vorgang der Innervation und unter letzteren Störungen im materiellen Act der Bewegung.

Dort ist der motorische Endapparat, von den Vorderhornzellen abwärts, gesund und der Innervationsvorgang ist krank, bevor er die Vorderhornzellen, die letzten Stationen der Willenserregung, erreicht hat; hier ist dieser Innervationsvorgang gesund, aber der Mechanismus der Bewegung functionirt abnorm, weil der Schaden in ihm selbst seinen Sitz hat.

In jedem mechanischen Räderwerk kann etwas Aehnliches sich ereignen; seine Bewegung kann leiden in Folge von Störungen, welche entweder vor oder hinter dem Angriffspunkt der Kraft sich befinden und so das eine Mal die Wirkung der treibenden Kraft und das andere Mal die Thätigkeit des getriebenen Werkzeugs paralysiren.

Auch äusserlich sind functionelle und materielle Bewegungsstörungen von einander geschieden — durch den Charakter der Bewegungsanomalien, welche sie im Gefolge haben, und durch die Natur der morphologischen Veränderungen, welche platzgreifen an den anomal innervirten Apparaten.

Jede functionelle Bewegungsstörung verbreitet sich immer über Systeme von Muskeln, also über Bewegungsapparate, welche so zu sagen nach functionellen Principien sich bestimmen, nicht nach anatomischen. So zeigen beispielsweise Deltoideus, Biceps, Supinator longus, also die Flexoren am Arm, eine solche Zusammengehörigkeit, und ebenso M. extens. quadric. cruris und M. tibialis anticus, also die Strecker am Bein. Nur für den Fall, dass die Ganglien der Vorderhörner selbst afficirt sind, scheint etwas Aehnliches stattzufinden. Wenigstens pflegen bei Poliomyelitis und Bleilähmung, die man allen Grund hat als Krankheiten der grauen Vordersäulen zu betrachten, functionell zusammengehörige Muskelgruppen nicht selten von der Lähmung befallen zu werden.

Jede materielle Bewegungsstörung bestimmt sich dagegen ausschliesslich nach der anatomischen Lage der Motoren. Und es werden diejenigen unter ihnen durch Schädlichkeiten afficirt, welche, so different ihre Function auch sein mag, ihrer localen Zusammengehörigkeit wegen solchen Schädlichkeiten gleichzeitig ausgesetzt sind.

Endlich zeigt es sich, dass sich nur die durch materielle Bewegungsstörungen ausser Function gesetzten Nerven und Muskeln morphologisch



verändern, die anderen nicht oder höchstens secundär in Folge des Nichtgebrauchs.

Daher kommt es auch, dass wir im letzten Fall der Regel nach normales Verhalten der Nerven und Muskeln in den gelähmten Gebieten gegen den elektrischen Strom vorfinden, im ersten Fall dagegen alle diejenigen verschiedenen pathologischen Variationen desselben, welche den sogenannten peripheren Lähmungen eigenthümlich sind.

Fällt nun der Antheil eines oder mehrerer peripher gelähmter Muskeln aus der Gesammtleistung irgend eines Körpertheils aus, so bleibt die Function dieses Körpertheils verstümmelt zurück und zeigt gleichsam im Kehr- oder Spiegelbilde die physiologische Leistung der erkrankten Theile.

Die Pathologie, die diese Kehrbilder sammelt und analysirt, leistet der Physiologie den grossen Dienst, sie über die normale Function der Muskeln aufzuklären.

Der Pathologe Duchenne hat, wie bekannt, den Weg dieser Analyse zuerst systematisch verfolgt und in allgemein anerkannter Weise gezeigt, wie sicher derselbe zum Ziele führt.

Wie aus den materiellen Bewegungsstörungen und den durch sie hervorgerufenen motorischen Defecten Kenntnisse über die normale Leistung der ausgeschalteten Endapparate sich gewinnen lassen, so, muss man erwarten, wird die Betrachtung functioneller Bewegungsanomalien, welche die Folgen sind der Erkrankung bestimmter Rückenmarkssysteme, auch eine gewisse Einsicht in die Function dieser Systeme gewähren und so zu einer Synthese des Vorganges bei der normalen Gesammtinnervation des Willens verhelfen.

Wir kennen zur Zeit zwei reine Formen von Erkrankungen ganzer Rückenmarkssysteme, und die Ausfallserscheinungen an der willkürlichen Bewegung, welche diese Erkrankungen nach sich ziehen.

Es sind dies 1) die Degeneration der Hinterstränge mit der von ihr veranlassten sogenannten „Ataxie“ und 2) die Entartung der Hinter-Seitenstränge mit der von ihr veranlassten sogenannten „spastischen Bewegungsparese.“

Untersucht man diese Anomalien genauer, so kann es nicht entgehen, dass sie die Eigenthümlichkeit einer höchst frappanten Divergenz zeigen. Denn bei der Tabes, kann man kurz sagen, ist das Maass der natürlichen Bewegung pathologisch gesteigert, bei der Entartung der Hinter-Seitenstränge ist es unter die Norm herabgesetzt.

Man hat die Bewegungsstörung des Tabischen eine Ataxie genannt und sie somit für eine einfache Störung der Coordination erklärt.

Das ist sie nicht. Die Bewegungsstörung der Tabischen ist vielmehr eine Combination zweier anomaler Bewegungsphänomene, von denen nur die eine eine Coordinationsstörung ist.

Diese hat ihren Grund in der bei Tabischen selten fehlenden Alte-



ration des Muskelgefühls. Je nach der Grösse dieser Alteration ist das Vermögen der Kranken, die für eine bestimmte Bewegung nothwendigen Muskeln zu finden und zu innerviren, d. h. zu coordiniren, mehr oder weniger gestört. Im Suchen nach diesen Muskeln, im Verfehlen der richtigen und in der daraus resultirenden Unsicherheit der Bewegung äussert sich der eigentliche Coordinationsmangel.

Erfahrungsgemäss kennt jeder Mensch wenigstens annähernd die Muskeln, welche ihm zur Ausführung einer bestimmten Bewegung verhelfen. Der Gesunde findet sie vermöge seines Muskelgefühls. Der Tabische, dem dieses Gefühl fehlt, sucht dasselbe durch einen andern Sinn zu ersetzen, — durch den Gesichtssinn.

Wenn er sieht, was er bewegt, dann ist es ihm möglich, das Richtige zu innerviren. Die Controle der Augen kann also bei ihm den Coordinationsmangel verdecken.

Im Dunkeln oder nach Schluss der Augen wird der etwa vorhandene latente Coordinationsmangel evident. Der Kranke sendet Willensimpulse aus und kennt ihr Schicksal nicht. Soll er sich unter solchen Verhältnissen bewegen, so befällt ihn ein natürliches Gefühl der Unsicherheit und eine nicht selten bis zur Schweisseruption sich steigernde Angst. Es liegt in der Natur einer solchen seelischen Verfassung, dass sie die bezeichnete Wirkung des mangelnden Muskelgefühls erhöhen muss.

Schwindet beim Tabischen unter der Aufsicht des wachenden Auges sein Coordinationsmangel ganz oder zum grössten Theil, so bleibt seine Bewegung doch noch pathologisch.

Dieser Rest von Pathologischem, welcher nach Ausschluss der Coordinationsstörung beim Tabischen bleibt, ist das zweite pathologische Bewegungsphänomen, aus welcher die „Ataxie“ sich zusammensetzt.

Und dieses Bewegungsphänomen waltet für gewöhnlich vor und drückt der Bewegung des Tabischen den charakteristischen Stempel auf. Bestand jenes in einem Mangel der Coordination, so kann man dieses auffassen als einen Mangel in der Moderation der Bewegung.

Denn der Wille des Tabischen regt die Muskeln in gewöhnlicher Weise an, kann es aber nicht verhindern, dass die von ihnen normal angeregte Bewegung die Grenze der Willensintention abnorm überschreitet.

Die Bewegungen des Tabischen schiessen über das beabsichtigte Ziel hinaus und hasten sich dabei mit einem für den gewollten Zweck ganz unnöthigen Kraftaufwand ab.

Kranke, welche an solchen Störungen leiden, greifen in eckigen Bewegungen an den Gegenständen vorbei, welche sie zu fassen beabsichtigen und können bei Gehversuchen so zu sagen ihren Beinen nicht folgen, die stürzend, schleudernd und stampfend gleichsam dem Willen vorauseilen.

Leicht gewinnt man so den Eindruck, als ob die Muskeln des Ta-



bischen nicht nur ihre normale, sondern sogar eine pathologisch gesteigerte Kraft besässen. Und dass die Kraft des Tabischen in der That nicht herabgesetzt ist, davon kann man sich leicht durch die bekannten Hilfsmittel überzeugen.

Gerade im Gegensatz zu diesem Moderationsmangel in der Bewegung des Tabischen stehen die Bewegungsanomalien, welche die Sklerose der Seitenstränge hervorruft.

Reichte dort die gewöhnliche Willenserregung hin, Bewegungen zu veranlassen, welche das Maass des Gewollten weit überschritten, so ist sie hier nicht im Stande, Bewegungen zu erzwingen, welche das Maass des Gewollten auch nur annähernd erreichen.

Wollen mit dieser Affection behaftete Kranke nach einem Gegenstand greifen, so sieht man sie die einmal angeregte aber vor dem Ziel schon stagnirende Bewegung durch immer neue Willensimpulse beleben. Die Hand gelangt so an ihr Ziel auf einem von Stationen unterbrochenen Wege. Sie erweckt den Eindruck, als wenn eine unsichtbare widerstrebende Kraft sie an denselben festhielte und als wenn sie erst durch erneute Willensimpulse dieselbe von Zeit zu Zeit durchbräche.

Ganz dem entsprechend ist der Gang bei dieser Affection mühsam, schleppend, steif. Mit rasch ermüdender Anstrengung zieht der Kranke seine Beine hinter sich her, ohne die Kraft zu haben, sie in den Knieen zu beugen, und bis vor die Schwerlinie zu schieben. Er hilft sich, indem er seinen Oberkörper stark nach vorn beugt. Seine Zehen bleiben am Boden haften und schleifen mühsam an demselben entlang. — Man sieht, dass hier die Beine Mühe haben, dem Willen zu folgen, wie sie beim Tabischen Mühe haben, sich auf ihn zu beschränken.

Der Schluss, der sich aus diesen Gegensätzen der pathologisch alterirten Muskelfunction ergiebt, liegt äusserst nahe.

Sind die Muskeln bei vollkommen normaler Innervation des Willens in excessiver Weise thätig, wenn die Bahnen der Hinterstränge degenerirt sind, so muss unter normalen Verhältnissen es eine Aufgabe der Hinterstränge sein, auf die vom Willen erregten motorischen Vorgänge h e m m e n d zu wirken.

Und sinkt die Wirkung der normalen Willenserregung unter das normale Maass herab und ist sie nicht mehr im Stande, die Muskeln bis zur gewollten Grenze in Thätigkeit zu setzen, wenn die Hinterseiten-Stränge erkrankt sind, so muss die Willenserregung unter normalen Verhältnissen, d. h. wenn ihr die gesammte Summe der Bahnen in den Hinterseitensträngen ungeschmälert zu Gebote steht, eben jener hemmenden Wirkung der Hinterstränge entgegen wirken und ihr gerade gewachsen sein.

Wir werden somit durch die Analyse der pathologischen Bewegungsphänomene bei Tabes und Hinterseitenstrangs-Sclerose in Bezug auf



willkürliche Bewegung genau zu denselben Schlüssen geführt, welche sich uns aus der Betrachtung des Verhaltens der Muskeln bei denselben Affectionen über die Natur ihres Tonus ergeben haben. — Und wir erkennen auch die normale natürliche Willensfunction der Muskeln als das Resultat zweier Innervationen, welche einander antagonistisch beeinflussen.

Aber trotz dieser Gleichheit in den analytischen Ergebnissen bieten doch Tonus und Willensfunction der Muskeln einen höchst interessanten Gegensatz dar.

Sehen wir erregende Fasern des Tonus in den Hintersträngen und die ihn hemmenden Fasern in den Hinterseitensträngen verlaufen, so haben uns umgekehrt die pathologischen Bewegungsphänomene bei Tabes und Lateralsclerose belehrt, dass für die willkürliche Erregung der Muskeln die erregenden Fasern in den Hinterseitensträngen und die hemmenden in den Hintersträngen verlaufen.

Und hieraus ergiebt sich ganz von selbst der Schluss, dass die erregenden Fasern des Tonus und die hemmenden Fasern der willkürlichen Bewegung einerseits, sowie die hemmenden Fasern des Tonus und die erregenden der willkürlichen Bewegung andererseits identisch sind, und dass daher die Erregung der Hinterstränge die der Pyramidenbahnen und die Erregung der Pyramidenbahnen die der Hinterstränge moderirend beeinflusst. Mit anderen Worten, der Tonus hemmt die Willensfunction und die Willensfunction hemmt den Tonus.

Dieser Schluss ist selbstverständlich zu wichtig, als dass es nicht erforderlich schiene, seine Stichhaltigkeit gegen jede Art von Einwänden zu prüfen, welche zu machen die Natur der Sache gestattet.

Wenn es demnach richtig ist, dass die normale Willenserregung in den Rückenmarksbahnen, bevor sie die Ganglienzellen der Vorderhörner erreicht, gleich ist der Summe zweier einander regulirender Innervationen, so muss auch der Natur dieser Innervationen gemäss erwartet werden:

1) dass die der Tabes eigenthümliche Bewegungsstörung mangelhafter Moderation bei ungeschwächter Muskelkraft, sowie der der Lateralsclerose charakteristische Spasmus ausbleibt, wenn Hinter- und Seitenstränge gleichzeitig erkrankt sind;

2) dass, da die Hinterseitenstränge nur Fortsetzungen sind der Pyramidenbahnen, jede Unterbrechung der Pyramidenbahnen auch ausserhalb des Rückenmarkes, also im Gehirn, Erscheinungen von Spasmus hervorruft, und endlich

3) dass Erscheinungen von Spasmus auch nach der Unterbrechung der Pyramidenbahnen im Gehirn fehlen, wenn gleichzeitig eine Degeneration der Hinterstränge besteht.

Was den ersten der eben angeführten Punkte betrifft, so haben in

der That die verdienstvollen Untersuchungen Westphal's[1]): „Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarks-Stränge“ gelehrt, dass bei gleichzeitiger Erkrankung der Seiten- und der Hinterstränge bis in den Lendentheil ausgesprochene Erscheinungen der sog. Ataxie — excessive Bewegungen — fehlen, die Muskelkraft der Unterextremitäten paralytisch geschwächt ist und spastische Erscheinungen nicht eintreten.

Auch in Bezug auf den zweiten Punkt giebt die Erfahrung eine günstige Antwort. Denn wir wissen, dass jede durch Gehirnblutung hervorgerufene Hemiplegie die Folge ist einer Zerstörung der inneren Kapsel, die in ihrer Fortsetzung die Pyramidenbahnen bildet — und jede cerebrale Hemiplegie ist kurz nach ihrem Eintritt ein Abbild einer einseitigen Lateralsclerose. — Die Muskelkraft bietet bei der Hemiplegie alle Grade der Schwächung dar bis zur vollständigen Lähmung. Der hemiplegische Gang verräth in den meisten Fällen die Charaktere des Spasmus und gleicht ihm selbst in Bezug auf das Schleifen der Zehen am Boden. Und endlich sind, wie schon Westphal[2]) beschrieben und mich eine grosse Reihe eigener Beobachtungen belehrt hat, bei jeder frischen Hemiplegie die Sehnenphänomene gesteigert.

Ob endlich, wie es der dritte Einwand verlangt, bei Hirnhämorrhagien alle diese die cerebrale Hemiplegie begleitenden Erscheinungen des Spasmus fehlen, wenn gleichzeitig die Hinterstränge zerstört sind, darüber giebt der Eingangs skizzirte Tabesfall mit Gehirnblutung Auskunft, der wie ein von der Natur ausgeführtes Experiment erscheint, diese Frage zu lösen.

Denn hier haben wir es mit einer Gehirnblutung bei einem Kranken zu thun, dessen Hinterstränge erkrankt waren; und bei diesem Kranken fehlte jede Spur eines Sehnenphänomens, trotzdem er sich in der Lage eines Hemiplegikers befand.

Es giebt kein Experiment, welches den Zusammenhang des Tonus und des Spasmus mit der Function der Hinterstränge schärfer bewiese.

Allerdings muss ich diesen Satz noch gegen einen Einwand schützen.

Aus dem Umstande, dass nach Trennung der Pyramidenbahnen durch Apoplexien Erscheinungen von Spasmus sich zeigen und die Sehnenphänomene sich steigern, habe ich auf ein Ueberwiegen der tonisirenden Fasern in den Hintersträngen geschlossen und diesen Schluss damit bewiesen, dass ich gezeigt habe, wie die erwähnten Erscheinungen eines

[1]) Separat-Abdr. (aus dem Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. VIII. u. IX.) S. 23 u. 47.

[2]) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. V. S. 84.



gesteigerten Tonus trotz einer apoplektischen Trennung der Pyramidenbahnen ausbleiben, wenn gleichzeitig die Hinterstränge degenerirt sind.

In dem Fall, welcher diese Thatsachen lehrte, bestand aber gleichzeitig ein schwerer comatöser Zustand.

Nun habe ich bei einer früheren Gelegenheit [1]) darauf hingewiesen, dass die Erscheinungen der Lateralsclerose, Spasmus und gesteigerte Kniephänomene, auch in der Narcose und in tiefem Schlaf verschwinden.

Man könnte hieraus leicht zu folgern geneigt sein, dass der comatöse Zustand bei unserem Kranken genügt, das Ausbleiben spastischer Phänomene bei ihm zu erklären, und dass die gleichzeitig vorhanden gewesene Degeneration der Hinterstränge hierauf keinen Einfluss ausgeübt habe.

Ein solcher Einwand ist aber aus dem einfachen Grunde nicht stichhaltig, weil Coma, Schlaf und Narcose nur äusserlich analoge Bilder liefern, im Innern aber grundverschiedene Zustände sind. Im Schlaf und in der Narcose haben wir es mit einer (wahrscheinlich durch anämische Zustände herbeigeführten) verminderten Erregbarkeit der Ganglien in der Gehirnrinde zu thun, im apoplektischen Coma dagegen mit psychischen Ausfallserscheinungen, welche in der Zerstörung wichtiger, die psychischen Aeusserungen vermittelnder anatomischer Zwischenglieder ihren Grund haben. Dort ruht die Psyche selbst bis zu einem gewissen Grade, hier dagegen kann sie sich höchst wahrscheinlich nur deshalb nicht äussern, weil zwischen ihr und den Sinnesorganen eine der zwischen beiden vermittelnden Brücken zerstört ist.

Wenn nun aber die Erscheinungen von Spasmus im Schlaf und in der Narcose verschwinden, so beweist das, dass die tonisirenden Fasern von der Hirnrinde aus ihre Erregungen empfangen, dass der Tonus somit eine automatische **Hirnfunction** ist. Ist nun aber der Tonus eine Hirnfunction, und steigert sich der Tonus, ohne dass die Erregbarkeit des Gehirns sich ändert einfach in Folge von Leitungsunterbrechungen im Verlauf der Pyramidenbahnen, so geht daraus mit aller Sicherheit und klar von Neuem hervor, dass der Tonus durch die Pyramidenbahnen nicht vermittelt wird, dass er vielmehr eine Function ist anderer Bahnen, deren Bedeutung nach der Trennung der Pyramidenbahnen deutlicher hervortritt, deren Function also offenbar durch die der Pyramidenbahnen beeinträchtigt wird.

Wir haben gesehen, dass diese anderen Bahnen nur solche sein können, welche in den Hintersträngen verlaufen.

Und in dieser durch die angeführten Thatsachen erzwungenen Annahme liegt die einzige Hypothese, welche vorstehende Ausführungen zu

[1]) Die Secretion des Schweisses u. s. w. Berlin, 1878. Hirschwald. S. 67.



machen genöthigt sind, und zugleich eines der Resultate, zu welchen dieselben führen.

Hypothetisch muss die Annahme, dass die Hinterstränge tonisirende Fasern führen, deshalb genannt werden, weil bisher keine anatomischen Thatsachen bekannt sind, welche für die Hinterstränge des Menschen solche Functionen plausibel machten. Aber es ist auch bisher keine Thatsache bekannt, welche jener Annahme geradezu widerspräche. Und dass motorische Functionen den Hintersträngen nicht absolut fernstehen, beweist eben der Umstand, dass Mus decumanus[1]) in seinen Hintersträngen wahre Pyramidenfasern führt. Und wie sehr die klinischen Beobachtungen am Menschen zur Annahme eines tonisirenden Einflusses der Hinterstränge nöthigen, das beweist noch ein soeben von Westphal[2]) beschriebener Fall. In demselben fand sich eine ebensolche dreieckförmige Degeneration in den Hintersträngen, wie ich sie in meinem Fall kurz vorher[3]) beschrieben hatte. Und mit dieser Degeneration im Lendentheil bringt er den Schwund des „Muskeltonus“ im Quadriceps in Zusammenhang, den er für das Zustandekommen des Kniephänomens für durchaus nothwendig hält.

Fasse ich das Ergebniss vorliegender Untersuchung kurz zusammen, so lehrt dasselbe, dass bei jeder Willenserregung höchst wahrscheinlich auch automatische Centren nach Art von Mitbewegungen erregt werden. Diese Centren liegen (irgendwo) auf der Oberfläche des Gehirns und stehen mit tonisirenden in den Hintersträngen verlaufenden Fasern in Verbindung. Jeder Willensimpuls ruft so zwei Erregungen hervor, von denen die eine in den Pyramidenbahnen, die andere in den Hintersträngen verläuft. — Die Wellen beider Erregungen begegnen einander erst in den Ganglien der grauen Vorderhörner. Hier combiniren sie sich zu einer einheitlichen Erregung, welche auf der Bahn der peripherischen Nerven zu den Muskeln gelangt.

Es gleicht so die Willenserregung in ihrer Zusammensetzung mehr einem Klange, als einem Ton. — Und die Pathologie des Rückenmarkes mit ihren Degenerationen einzelner Systeme vertritt hier die Resonatoren, die den Klang analysiren. Wir haben gesehen, dass der Spasmus und die Hypermotion das Resultat dieser natürlichen Analyse, also auch die Elemente jener Combination sind. — Und es will mir scheinen, dass der complicirte Bau des Rückenmarks der Annahme nicht ungünstig ist, dass es für ihm mitgetheilte Erregungen mehr, als nur einfaches Organ der Leitung ist.

---

[1]) Flechsig, Ueber System-Erkrankungen im Rückenmark. Lpzg. 1878. S. 56.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 23.
[3]) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. X. H. 3.



Dass schliesslich die Annahme einer doppelten, antagonistischen, sich modificirenden Innervation in den Muskeln auch mit der Natur der Muskelbewegung selbst sich gut verträgt, die Exactheit minimalster Bewegungen erklärt, bei derselben das Trägheitsmoment der Muskelmasse aufhebt und so unter Anderem es begreiflich macht, weshalb jede noch so kraftvoll ausgeführte Bewegung scharf die Grenze des Gewollten einhält, — darüber habe ich bereits an einem anderen Ort[1]) gesprochen. Hier möchte ich nur noch, um literarische Gerechtigkeit zu üben, kurz erwähnen, dass die Erscheinungen des Spasmus und der Contractur schon früher eine Erklärung gefunden haben, welche mit der meinigen nichts gemein hat. — Als Folgen der Degeneration der Pyramidenbahnen konnte man sie selbstverständlich mit der Function dieser Bahnen nicht in Verbindung bringen, und sah sich somit genöthigt, wie der diesen Gegenstand zuletzt behandelnde Autor[2]) sich ausdrückt, „eine Reizung des letzten Intermedium im Verlauf der cortico-musculären Bahnen“ anzunehmen. — Ob die Annahme einer solchen Reizung in den Vorderhornganglien mit der Thatsache, dass Spasmus und Contractur exquisit chronische Zustände sind, sich gut verträgt und ob es überhaupt anzunehmen erlaubt ist, dass derselbe Process, der die Pyramidenbahnen lähmt und sie deshalb der Entartung anheim giebt, die Ganglien derselben Bahnen reizt, — das muss ich dem Urtheile dessen überlassen, der sich die Mühe geben will, die hier vorgetragenen Anschauungen mit Ernst gegen einander abzuwägen.

---

[1]) Die Secretion des Schweisses etc. S. 64.

[2]) Lion, Ueber das klinische Bild der secundären Degenerationen der cortico-musculären Leitungsbahnen. Diese Zeitschr. Bd. II. S. 341.

XXVI.

Einige Beziehungen der Fäulnissproducte zu Krankheiten.[1])

Von

Dr. **L. Brieger,**

Privatdocent und Assistent der medicin. Universitätsklinik zu Berlin.

Die Untersuchungen über die Entwicklung der Bacterien, welche gegenwärtig auf mehreren Gebieten der medicinischen Wissenschaft im Vordergrunde steht, hat uns bereits mehrfach Aufschluss über Ursache und Wesen verschiedener Krankheiten verschafft. Wenn aber auch die mikroskopische Forschung, die verfeinerte histologische Technik und die verschiedenartigen Züchtungsmethoden die Gestalt und Form und vielleicht auch gewisse Lebensvorgänge der Mikroorganismen uns erschliessen, so ermangelte uns bis in die allerjüngste Zeit noch jeder Einblick in die Stoffwechselverhältnisse dieser kleinsten Wesen, als auch jede Kenntniss von der Natur der Producte, welche beim Zerfall der Gewebe durch Einwirkung der Mikrobien resultiren. Um aber auch nach dieser Richtung hin Aufklärung zu bringen, mussten vorerst die für den Haushalt der Natur so wichtigen Processe der Fäulniss und Gährung, deren Träger ja auch am besten bekannt sind, enthüllt werden. Dies liess sich nur dadurch erreichen, dass man die einzelnen dabei abgesetzten Producte aus dem chaotischen Gemenge der Gährungs- und Fäulnissmassen isolirte, analysirte und ihre Beziehungen zu einander aufklärte.

Das Material, welches die Anaërobien bei der Fäulniss der thierischen Gewebe am ehesten zu bewältigen haben, sind die Eiweissstoffe. Die Spaltungsproducte der Eiweisskörper sind demgemäss auch bisher am meisten Gegenstand eifriger Forschung gewesen, und zwar sind es speciell die aromatischen Substanzen, über die wir am besten orientirt sind. Das Interesse für die aromatischen Fäulnissproducte ist deshalb ein so reges, weil einerseits sie das beste charakteristische Merkmal der

[1]) Die analytischen Werthbestimmungen, auf welchen diese Arbeit basirt, habe ich in der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin ausgeführt.



Fäulniss sind, indem sie durch den widerlichen, prägnanten Geruch den Zersetzungsvorgang zuerst verrathen, andererseits, weil durch den Nachweis der Entstehung derselben bei der künstlichen Fäulniss, auch das bisher so räthselhafte Auftreten der gleichen Substanzen oder ihrer Derivate im Thierkörper klargelegt wird.

Als Zersetzungsproducte, die der aromatischen Gruppe angehören, sind bis jetzt bekannt: Indol, Skatol, Phenol, Kresol, Brenzcatechin, Hydrochinon, Hydroparacumarsäure oder Paroxyphenylpropionsäure und Paraoxyphenylessigsäure. Für die künstliche Erzeugung dieser Substanzen ist es im grossen Ganzen gleichgültig, ob Pancreasdrüse oder Cloakenschlamm, welche bekanntlich die wirksamsten und kräftigsten Fäulnisserreger beherbergen, bei der Zerlegung der Eiweisssubstanzen in Anwendung gezogen werden; es ergeben sich hierbei nur zeitliche Differenzen in der Bildung der einzelnen Spaltungsproducte. Ebenso scheint die Natur der Eiweisskörper in Bezug auf die Abspaltung der Fäulnissproducte nur wenig massgebend zu sein, da sich hierbei nur quantitative Unterschiede geltend machen. Von Belang sind nur zeitliche Dauer des Processes, Temperaturverhältnisse und Sauerstoffzutritt; doch lassen sich diese Factoren in der Weise reguliren, dass es in einzelnen Fällen gelingt, das eine oder das andere der Fäulnissproducte in grösserer Menge zu gewinnen, infolgedessen es den Anschein erweckt, als ob die Processe, welche zur Bildung des einen oder anderen Körpers beitragen, nicht identisch, sondern blos bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig seien.

Ehe ich auf das Vorkommen der hier in Rede stehenden Körper im thierischen Organismus eingehe, muss ich vorher in Kürze noch die Geschichte der einzelnen Fäulnissproducte berühren. Nur dadurch ist auch für den Fernerstehenden der Einblick in dieses gerade in der letzten Zeit so beträchtlich angeschwollene Gebiet ermöglicht, und damit auch ein Verständniss angebahnt für die Umwandlung, welche die Fäulnissproducte im Thierkörper erleiden, und für die Form, in der sie den Organismus verlassen.

Vorweg sei bemerkt, dass, wie immer auch das gegenseitige Verhältniss der Fäulnissproducte ausserhalb des Organismus beschaffen sei, in welcher Weise auch immer die Umwandlung derselben innerhalb des Körpers verlaufe und wie immer der Uebergang dieser Substanzen in den Harn stattfinde, alle diese Producte doch wieder stets in einer bestimmten Form aus dem thierischen Körper entfernt werden, nämlich in Verbindung mit Schwefelsäure als sogenannte Aetherschwefelsäure. Diese fundamentale Entdeckung verdanken wir Baumann[1]).

[1]) Pflüger's Archiv. Bd. XIII. S. 69 und S. 291.

Dasjenige aromatische Product, welches als erstes bei der Pancreasfäulniss entdeckt wurde, war das Indol.

Vermuthungsweise wurde die Bildung desselben von Kühne[1]) ausgesprochen, die wirkliche Darstellung desselben glückte aber erst Nencki[2]). Das Indol, welches sich auch bildet bei der Darmfäulniss, die, wie ich gezeigt habe[3]), dieselben Producte liefert wie die künstliche Fäulniss, geht nach den Untersuchungen von Baumann und mir[4]) in den Urin als indoxylschwefelsaures Kalium über. Durch Zusatz starker oxydirender Agentien (Salzsäure mit Chlorkalklösung oder unterchlorigsaurem Natrium) wird aus diesem Salze im Urin Indigblau abgeschieden. Dass das Indol zur Bildung einer Indigo liefernden Substanz Anlass gebe und dass diese bei ihrer Zersetzung in Folge einer gleichzeitig stattfindenden Oxydation Indigo abspalte, war bereits früher von Jaffé[5]) constatirt worden. Bestätigt wurden diese Angaben von Nencki und Maçon[6]) und erfuhren noch eine Erweiterung von Seiten Nencki's[7]) durch Entdeckung eines purpurrothen sublimirbaren Farbstoffs im Urin von Hunden nach Einverleibung von Indol, der beim Erwärmen desselben mit Salzsäure ausfällt. Man glaubte aber nach dem Vorgange Schunk's[8]), dass die Indigo liefernde Substanz des Harns identisch sei mit dem Indigo bildenden Product der Pflanze, dem Indican, einem Glycoside (Verbindung von Indigo mit Zucker), weil beide die gemeinschaftliche Eigenschaft besitzen, unter dem Einfluss von Säuren in Indigo zu zerfallen. Gegen diese Annahme hatte bereits Hoppe-Seyler[9]) Widerspruch erhoben, gestützt auf die leichtere Zersetzlichkeit des Indicans der Pflanzen. Den Beweis, dass die Indigo bildende Substanz des Harns nicht übereinstimme mit dem Indican der Pflanzen, erbrachte Baumann[10]), indem er bei Zersetzung von Urin, der viel indigobildende Substanz enthielt, mittelst Essigsäure oder Salzsäure neben Indigblau grosse Mengen Schwefelsäure gewann. Das Indican des Harns war demnach als Aetherschwefelsäure zu bezeichnen, eine Auffassung, welche durch Darstellung des in-

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 39. S. 130.

2) Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. 1874. S. 1596; 1875. S. 336, 722, 1517; 1876. S. 299. Conf. auch: Ueber die Zersetzung der Gelätine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pancreas. Berner Festschrift. 1876. S. 2 ff.

3) Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1877. Bd. X. S. 1027. Journ. f. pract. Chemie. N. F. Bd. XVII. S. 124—138.

4) Zeitschr. f. physiol Chemie. 1879. Bd. III. S. 254.

5) Pflüger's Archiv. III. S. 448.

6) Des matières colorantes du groupe Indigo, considerées au point de vue physiologique. Diss. inaug. Berne 1874.

7) Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1876. S. 300.

8) Jahresber. d. Chemie. 1855. S. 659; 1857. S. 564; 1858. S. 465.

9) Virchow's Archiv. Bd. 27. S. 388.

10) Pflüger's Archiv. XIII. S. 291. Zeitschr. f. phys. Chemie. I. S. 60.



doxylschwefelsauren Kaliums vollauf bestätigt wurde. Baumann und ich[1]) haben deshalb vorgeschlagen, die Benennung „Indican" für die Indigo bildende Substanz des Urins gänzlich fallen zu lassen, diese vielmehr als die Alkaliverbindung der Aetherschwefelsäure eines hydroxylirten Indols (Indoxyls) zu bezeichnen. Der Begriff Indican wäre dann nur für das Glycosid der Pflanze zu reserviren.

Zum Indol in naher Beziehung steht der von mir zuerst aus den Excrementen in grösserer Quantität dargestellte und analysirte Körper, den ich nach seinem Herkunftsorte „Skatol" benannte[2]). Secretan[3]) hat Spuren desselben nach sechsmonatlicher Fäulniss aus Eiweiss unter Wasser erhalten. Nencki[4]) gewann denselben Körper nach sechsmonatlicher Fäulniss von Pancreas und Fleisch. In der letzten Zeit haben auch E. und H. Salkowski[5]) aus Fleisch nach 8—10tägiger Fäulniss ein Mal eine grössere Menge, ein anderes Mal nur Spuren davon sich bilden gesehen. Als sehr geeignetes Bildungsmaterial für das Skatol habe ich[6]) das Blutalbumin empfohlen; doch können alle thierischen Eiweissstoffe als Quelle des Skatols dienen[7]). Das Skatol wird nicht direct vom Eiweiss abgespalten, sondern entsteht nach E. und H. Salkowski[8]) erst beim Zerfall der Skatolcarbonsäure. Aehnlich dem Indol verlässt auch das Skatol den Thierkörper als Aetherschwefelsäure, die analog der Indoxylschwefelsäure als Skatoxylschwefelsäure[9]) zu bezeichnen ist. Diese gepaarte Verbindung erleidet durch oxydirende Agentien eine glatte Spaltung in einen prachtvoll burgunderrothen Farbstoff und in Schwefelsäure. Die Rothfärbung des Urins, wie sie bei der Behandlung mit Oxydationsmitteln bisweilen hervortritt, rührt demnach wohl von der Zerlegung des Skatoxyls her.

Auch der Körper, welcher so evident hervorragende fäulnisswidrige Eigenschaften besitzt, das Phenol oder die Carbolsäure, entsteht gleichfalls durch Action der Fäulnissfermente auf die Eiweisskörper. Baumann[10]) war der Entdecker dieser ebenso wichtigen, wie interressanten Thatsache. Der Modus der Phenolbildung und Phenolausscheidung ist

---

[1]) l. c. S. 257.

[2]) l. c.

[3]) Recherches sur la putréfaction do l'albumen et sur sa transformation en graisse. Diss. inaug. Génève 1856. p. 14.

[4]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878. No. 47, und Journ. f. pract. Chemie. 1879. Heft 19/20. S. 466—469.

[5]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XII. S. 651.

[6]) Ebendas. Bd. XII. S. 1985.

[7]) Brieger, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. IV. S. 414.

[8]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XIII. S. 279.

[9]) Brieger, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. IV. S. 417.

[10]) Ebendas. Bd. I. S. 60.

trotz seiner Complicirtheit einer der wohlaufgeklärtesten auf dem gesammten Gebiete der physiologischen Chemie.

Ich habe bereits früher bewiesen[1]), dass nach Einverleibung grösserer Mengen Tyrosin das Phenol und die Aetherschwefelsäuren im Urin vermehrt erscheinen.

Es deutete diese Thatsache darauf hin, dass das Phenol vom Tyrosin herstamme. In der That ist das Phenol nicht ein directer Abkömmling der Eiweissstoffe, sondern es steht, wie Baumann's[2]) Untersuchungen gelehrt haben in unmittelbarer Beziehung zum Tyrosin, aus dem erst durch Reduction, weiterhin durch Oxydation und Spaltung eine ganze Reihe intermediärer Produkte hervorgehen, die in letzter Instanz Phenol liefern. Baumann und ich[3]) haben dargethan, dass dieses flüchtige Phenol nur zum geringsten Theil aus dem eigentlichen Phenol besteht, die Hauptmenge desselben bildet ein methylirtes Phenol, das Parakresol. Die Umwandlung von Tyrosin in diesen Körper bei der Digestion mit Cloakenschlamm wurde später von Weyl[4]) aufgefunden, nachdem ich[5]) auf die Fähigkeit dieses Fermentes, aus Eiweiss zu gleicher Zeit Phenol und Indol abzuspalten, aufmerksam gemacht hatte, während man vorher immer annahm, dass die Bildung des Indols der des Phenols stets vorangehe. Das nächste Produkt der Tyrosinfäulniss ist nach Baumann[6]) die Hydroparacumarsäure oder Paraoxyphenylpropionsäure, welche Säure später auch E. und H. Salkowski[7]) bei der Fäulniss von Fleisch erhalten haben.

Die Hydroparacumarsäure zerfällt nun, wie aus Baumann's Untersuchungen[8]) hervorgeht, bei der Fäulniss in Paraoxyphenylessigsäure, Parakresol und Phenol. Selbstverständlich ergeben sich auch bei der Zerlegung des Tyrosins durch die Spaltpilze die gleichen Produkte. Die Darstellung der Paraoxyphenylessigsäure aus den Fäulnissprodukten des Eiweiss gelang zuerst E. und H. Salkowski[9]). Hydroparacumarsäure[10]) und Paraoxyphenylessigsäure gehören nach Baumann[11]) zu den Substanzen, welche durch den normalen Urin ausgeschieden werden.

Allerdings wird nicht die gesammte im Organismus gebildete Hydro-

---

[1]) Ebendas. Bd. II. S. 256.
[2]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XII. S. 1450.
[3]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. III. S. 149.
[4]) Ebendas. S. 312.
[5]) Ebendas. S. 134.
[6]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. XII. S. 1452.
[7]) Ebendas. Bd. XIII. S. 189.
[8]) Ebendas. Bd. XIII. S. 279.
[9]) Ebendas. Bd. XII. S. 1438.
[10]) Baumann, Ebendas. Bd. XIII. S. 279.
[11]) Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. IV. S. 304 u. 322.



paracumarsäure[1]) als solche eliminirt, sondern wie sich aus dem Fütterungsverfahren Baumann's schliessen lässt, verschwindet der grössere Theil davon im Organismus, ein Theil erscheint unverändert im Harn wieder, ein Theil wandelt sich in Phenol, beziehungsweise Parakresol um, als dessen Aetherschwefelsäuren es durch den Urin secernirt wird. Da Baumann hierbei die Bildung von Paraoxyphenylessigsäure nicht beobachtete, liegt nach ihm die Möglichkeit nahe, dass das Tyrosin unter bestimmten Bedingungen im Organismus direct unter Kohlensäure- und Ammoniakausscheidung Paraoxyphenylessigsäure liefert.

Bei der Entdeckung des Phenols in den Destillationsprodukten des mit Schwefelsäure angesäuerten Kuhharns durch Staedeler[2]) constatirte dieser Forscher daneben noch einen diesem nahestehenden öligen Körper, den er Taurylsäure nannte. Nach Engelhardt und Latschinoff[3]) sollte diese Säure identisch sein mit dem von ihnen künstlich dargestellten Alpha-Kresol, eine Vermuthung, die durch die Untersuchungen Baumann's[4]) bestätigt wurde, der aus Pferdeharn neben phenolschwefelsaurem Kalium auch das Kalisalz der Kresolschwefelsäure darstellte.

Es werden also Phenol und Kresol, wie Baumann gezeigt, in Verbindung mit Schwefelsäure ausgeschieden. Das im Organismus entstandene Parakresol wird zum grössten Theil als Parakresolschwefelsäure aus demselben entfernt[5]), ein kleiner Theil oxydirt sich im Thierkörper zu Paraoxybenzoësäure.[6]) Diese aber wird im Organismus leicht in Phenol und CO_2 zerlegt[7]), ein Process, der sich auch durch die Fäulniss[8]) äusserst rasch vollzieht; daher ist es erklärlich, dass bisher alle Versuche Baumann's[9]) scheiterten diese Säure aus dem Urin zu isoliren. Neben dem Parakresol kommen nach Preusse[10]) im Pferdeharn noch geringe Mengen von Orthokresolschwefelsäuren vor. Auch die flüchtigen Phenole des menschlichen Harns setzen sich zum grössten Theil, wie ich bewiesen, aus Parakresol zusammen, nur der kleinere Rest ist Phenol.[11])

Die Gesammtmenge des im thierischen Organismus gebildeten Phenols gelangt aber nicht bloss in der Form einer Aetherschwefelsäure zur

---

1) Baumann, Ber. d. deutsch. chem. Ges. Bd. XIII. S. 279 ff.
2) Annalen der Chemie u. Pharm. Bd. 77. S. 17 ff.
3) Ber. d. deutsch. chem. Ges. 1869. S. 447.
4) Ebendas. 1876. S. 1389, und Pflüger's Arch. Bd. XIII.
5) Baumann und Herter, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. I. S. 247.
6) Baumann, Ebendas. Bd. III. S. 250.
7) Baumann und Herter, Ebendas. Bd. I. S. 262.
8) Baumann, Ebendas. Bd. I. S. 65.
9) Baumann, Ebendas. Bd. IV. S. 309.
10) Ebendas. Bd. II. S. 355.
11) Ebendas. Bd. IV. S. 204.

Elimination, sondern wird theilweise noch weiter oxydirt. Aus dem Harn von Hunden, die längere Zeit mit Phenol gepinselt wurden, haben Baumann und Preusse[1]) Hydrochinon und Brenzcatechin dargestellt. Die Dunkelfärbung des „Carbolharns“ wird durch die Oxydationsprodukte dieser beiden Substanzen bedingt. Aus dem Urin von Menschen, die mit kleineren Dosen Phenols behandelt worden waren, konnte ich gleichfalls Hydrochinon in Substanz gewinnen[2]). Das Brenzcatechin ist übrigens ein regelmässiger Bestandtheil des Menschen- und Pferdeharns[3]) und entstammt der Pflanzennahrung. Seine Quelle ist die im Pflanzenreiche weit verbreitete Protocatechusäure, die nach Preusse's Fütterungsversuchen im thierischen Organismus theilweise die Umwandlung in Brenzcatechin erfährt.[4])

Im Organismus verlaufen, nach meinen Untersuchungen[5]), normaler Weise im Darmcanal die gleichen Fäulnissprocesse unter Bildung derselben aromatischen Spaltungsprodukte, wie wir sie von der künstlichen Fäulniss her kennen. Daher begegnen wir beim Menschen sowohl als auch bei den verschiedensten Thiergattungen dem Indicator jener Vorgänge, den Aetherschwefelsäuren.

Um nun für die Intensität der Fäulniss im Organismus einen Massstab zu haben, bestrebte man sich, die Ausscheidung der Producte dieses Vorganges quantitativ zu verfolgen. Der erste Versuch nach dieser Richtung hin rührt von Jaffé[6]) her, der den Harnindigo wog; eine mehr annähernde Schätzung des Indigblau's wurde später von Senator[7]) unternommen. Es ist aber dieses Verfahren mit bedeutsamen Uebelständen verknüpft, da einerseits die an und für sich vorzügliche Methode Jaffé's einer verallgemeinerten Anwendung erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellt, anderseits die Indolbildung unter gewissen Bedingungen bei der Darmfäulniss sehr zurücktritt, und andere Producte überwiegen. In Folge dieser Umstände ergaben sich auch keine constanten Resultate. Die eben gerügten Fehler lassen sich durch quantitative Phenolbestimmungen am ehesten vermeiden, da der Phenol ein constanter Begleiter der Darmfäulniss ist und gegenüber den anderen aromatischen Substanzen stets prävalirt. Ich habe deshalb zuerst[8]), unter Berücksichtigung der klinischen Bedürfnisse, die Möglichkeit einer diagnostischen oder prog-

---

[1]) Du Bois-Reymond's Archiv. 1879. S. 245.

[2]) Ebendas. 1879. Supplementb. S. 61.

[3]) Baumann, Pflüger's Archiv. Bd. XII. S. 63; Bd. XIII. S. 16.

[4]) Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. II. S. 324.

[5]) Ber. d. deutsch. chem. Ges. X. S. 1027; Journal f. prakt. Chemie. (2) XVII. S. 134, und Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. III. S. 147.

[6]) Virchow's Archiv. Bd. 70.

[7]) Med. Centralbl. 1877. No. 20. 21 u. 22.

[8]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. II. S. 241.



nostischen Verwerthbarkeit wohl beachtend, systematisch eine grosse Reihe von quantitativen Phenolbestimmungen am Krankenbett ausgeführt. Bereits vorher hatte Salkowski[1]) in je einem Falle von Peritonitis, der unter dem Bilde des Ileus verlief, von Phthisis mit acuter Miliartuberculose und von Lymphosarcomen im Unterleib, wenige Male neben reichen Indoxylgehalt beträchtlichen Phenolgehalt constatirt und beim Verschwinden des Indoxyl's auch eine Abnahme des Phenols bis auf ein Minimum wahrgenommen. Salkowski glaubte daraus auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Substanzen schliessen zu dürfen, eine Ansicht, welche sich nicht bewahrheitete. Meine systematischen Untersuchungen der Phenolausscheidung führten zu dem Resultate, dass bei gewissen Krankheitsgruppen so beträchtliche Abweichungen von der normalen Phenolmenge sich ergaben, dass eine Vermehrung oder Verminderung der Phenolausscheidung bei diesen Krankheiten als Thatsache anerkannt werden muss. Diese positiven Resultate ermunterten mich, als mir klinisches Material wieder zugänglich wurde, diesen Gegenstand weiter zu verfolgen und auf der Basis der neueren Forschungen auch deren Ergebnisse in den Bereich meiner Arbeit hineinzuziehen. Ich habe deshalb nicht nur das Phenol und den Indigogehalt bestimmt, sondern auch die Paraoxyphenylpropionsäure und die Paraoxyphenylessigsäure, die ich kurz als Oxysäuren bezeichne. Um aber ein möglichst getreues Bild der Zersetzungen im Organismus zu entwerfen, dürfte auch die Schwefelsäure, die der Salze sowohl, als die der gepaarten Verbindungen, die sogenannte Aetherschwefelsäure, nicht vernachlässigt werden. Bei der Bestimmung der Schwefelsäure befolgte ich Baumann's Verfahren[2]), ebenso benutzte ich noch bei der annähernden Schätzung der Oxysäuren, nach Baumann's Vorschrift[3]), die rothe Farbenreaction dieser Körper mit Millon's Reagens. Ich befolgte hierbei genau seine Angaben. „Zur Prüfung des Harns werden 20 Ccm. mit verdünnter Salzsäure angesäuert, einige Zeit im Wasserbade digerirt und nach dem Erkalten dreimal mit Aether extrahirt; die vereinigten Aetherauszüge werden mit einer schwachen Sodalösung geschüttelt, durch welche die Oxysäuren aufgenommen werden, während die Phenole im Aether bleiben. Die von den Phenolen befreite alkalische Lösung wird mit Schwefelsäure schwach angesäuert, mit Aether extrahirt, der Rückstand des Aetherauszuges wird in 20 Ccm. Wasser gelöst und mit 10—12 Tropfen Millon's Reagens schwach erwärmt. Die Unterschiede in der eintretenden Rothfärbung geben einen Massstab zur Vergleichung der vorhan-

[1]) Med. Centralbl. 1876. S. 818.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. I. S. 71.

[3]) Ebendas. Bd. IV. S. 311.

denen Mengen aromatischen Oxysäuren". Bei der Phenoldarstellung hielt ich mich nur theilweise an meine früheren Angaben[1]). Die vierundzwanzigstündige Urinmenge wurde mit 5 pCt. concentrirter Schwefelsäure versetzt und so lange destillirt, als das Destillat durch Bromwasser getrübt wurde. Zu dem gesammten filtrirten Destillat wurde dann nach der Vorschrift von Baumann und mir[2]) Bromwasser bis zur stark gelben Färbung hinzugesetzt, 2—3 Tage bei 18—20° C. stehen gelassen, filtrirt, ausgewaschen und im Exsiccator bis zum constanten Gewicht getrocknet. Nur durch subtile Beachtung dieser Methoden lassen sich erheblichere Fehlerquellen vermeiden. Das Phenol des Harns ist, wie oben erwähnt, vorzugsweise Parakresol, das nach Beobachtungen von Baumann und mir[3]) bei der Behandlung mit Brom in ein vierfach gebromtes Kresol sich verwandelt, welches nun erst bei der weiteren Einwirkung von Brom unter CO_2-Abspaltung übergeht in Tribromphenol, als welches das Phenol des Harns quantitativ bestimmt wird. Es werden demnach alle Bestimmungen des Phenolgehaltes im Harn zu niedrig ausfallen, wenn man verabsäumt, in Beziehung auf Temperatur und Dauer der Einwirkung stets die gleichen Bedingungen obwalten zu lassen. In Fällen, wo die Reaction mit Bromwasser negativ ausfiel, prüfte ich mit Millon's Reagens, das nach Nasse sich durch hohe Empfindlichkeit[4]) gegenüber den Phenolen auszeichnet und das in der That sehr häufig noch die für die Gegenwart von Phenolen charakteristische Rothfärbung annahm, wo das Bromwasser versagt hatte.

Bevor ich noch die Untersuchung des Harns unter abnormen Verhältnissen beginnen konnte, war es ein Postulat, den Phenolgehalt des normalen Urins genau zu fixiren, zumal Differenzen bestehen zwischen den Angaben Munks[5]), der bei vorwiegender Fleischkost ca. 1 Mgr., bei vorwiegender Pflanzenkost ca. 6—8 Mgr. Phenol aus seiner vierundzwanzigstündigen Urinmenge erhielt, und den meinigen, nach denen der Durchschnittswerth 15 Mgr. pro 24 Stunden beträgt. Ich habe im Ganzen ca. 200 Phenolbestimmungen des Urins gesunder Individuen ausgeführt und grösstentheils nur minimale Mengen flüchtiger Phenole im Urin constatiren können. Unter gewissen Umständen, die sich vorläufig noch jeder Controle entziehen, steigt der Phenolgehalt bedeutend, doch traf ich im Allgemeinen Tagesurine mit mehr als 0,015 Grm. Phenol nur äusserst selten, sodass man bei jedem Plus von Phenol wohl ohne Weiteres auf gesteigerten Zerfall im menschlichen Organismus schliessen darf.

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. II. S. 242.
[2]) Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. XII. S. 804.
[3]) Ebendas.
[4]) Sitzungsber. d. Naturf. Ges. zu Halle. 8. März 1879.
[5]) Pflüger's Archiv. Bd. XII. S. 142.



Meine Untersuchungen des unter abnormen Verhältnissen¹) abgesonderten Urins erstrecken sich auf 48 verschiedenartige Krankheiten, die insgesammt so gewählt sind, dass die vorzüglichsten Krankheitsgruppen durch Repräsentanten darin vertreten sind.

Nachstehende Tabelle, in der die Einzelbestimmungen, nach den verschiedenen Krankheiten geordnet, zusammengestellt sind, bezweckt eine Erleichterung der Uebersicht über das gegenseitige Verhältniss der verschiedenen Ausscheidungsproducte.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze : Aetherschwefelsäuren (A/B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
			I. Schwere Anaemie.							
1.	Anna W., 18 J.	800/1016	Sehr viel.	0,018	0,0051	Sehr viel.	2,32	0,320	7,3	0,052
		500/1012	do.	0,019	0,0053	do.	2,10	0,291	7,2	0,055
2.	Frau L., 38 J.	1200/1011	do.	Spuren	—	do.	—	—	—	—[1]
		1800/1012	do.	do.	—	do.	—	—	—	—
3.	Frau W.	1900/1020	do.	do.	—	—	—	—	—	—[2]
		1300/1020	do.	do.	—	—	—	—	—	—
4.	Joseph H.	800/1013	do.	do.	—	Sehr viel.	1,36	0,76	1,7	—
		800/1013	do.	do.	—	do.	1,40	0,65	2	—
5.	Wilhelm F.	1000/1015	do.	do.	—	—	—	—	—	—
		500/1012	do.	do.	—	—	—	—	—	—
			II. Chlorose.							
6.	Marianne B.	2300/1016	Spuren	—	—	—	—	—	—	—
		2100/1018	do.	—	—	—	—	—	—	—
			III. Leukämie.							
7.	Frau N.	1100/1020	—	0,008	0,002	—	—	—	—	—
		900/1023	—	Spuren	—	—	—	—	—	—
			IV. Phthisis pulmonum.							
8.	Therese B., 27 J.	300/1028	Sehr wenig.	0,007	0,001	—	—	—	—	—[3]
		400/1026	do.	0,023	0,006	—	—	—	—	—
9.	Rudolf S., 19 J.	900/1026	do.	0,011	0,003	—	—	—	—	—
		800/1026	do.	0,015	0,004	—	—	—	—	—
10.	Albert S., 47 J.	1200/1011	do.	0,036	0,01	—	—	—	—	—
		700/1012	do.	Unwägbar.	—	—	—	—	—	—

¹ Essentielle Anämie.
² Starker Blutverlust nach Abort ursächliches Moment der Anämie.
³ In No. 8—15 weit vorgeschrittener destructiver Lungenprocess mit mehr oder minder remittirendem Fieber.

¹) Selbstverständlich war bei den betreffenden Individuen jede Medication mit Carbolsäure, Salicylsäure etc. ausgeschlossen.



No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze: Aetherschwefelsäure (A/B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
11.	Wilhelm F.	1100/1012	Sehr wenig.	0,063	0,017	—	—	—	—	—
		1000/1014	do.	0,018	0,005	—	—	—	—	—
12.	Frau G.	1200/1010	Spuren.		—	—	—	—	—	—
		1200/1020	Spuren.		—	—	—	—	—	—
13.	Wilh. S., 26 J.	1400/1026	Sehr wenig.	0,039	0,0110	—	—	—	—	—
		1300/1016	do.	0,042	0,0119	—	—	—	—	—
14.	Eduard S.	600/1025	Viel.	0,009	0,002	—	1,765	0,174	10,1	0,002
15.	Ernst O.	400/1020	do.	0,023	0,006	—	1,821	0,112	16,3	0,006
		700/1020	do.	0,011	0,003	—	1,655	0,108	15,3	0,003
16.	Franz L., 21 J.	1200/1014	do.	0,022	0,006	—	—	—	—	—
		900/1018	do.	Unwägbar.	—	—	—	—	—	—

V. Pneumonie.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	A/B	SO_4H_2
17.	Carl St., 20 J.	900/1020	Sehr wenig.	Spuren	—	—	2,98	0,431	6,9	—[1]
		800/1016	—	—	—	—	2,763	0,392	7,0	—
18.	Wilh. H., 18 J.		do.	do.	—	—	—	—	—	—[2]
19.	Paul L., 19 J.	1100/1015	—	—	—	—	3,167	0,453	6,9	—[3]
		1000/1018	—	—	—	—	3,095	0,499	6,2	—
20.	Alfred M., 22 J.	1000/1019	—	0,021	0,005	—	—	—	—	—[4]

VI. Pleuritis serosa.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	A/B	SO_4H_2
21.	Albert K., 29 J.	1800/1015	Spuren.		—	—	—	—	—	—[5]
		1700/1010	—	—	—	—	—	—	—	—
22.	Friedrich H.	700/1020	Spuren.		—	—	—	—	—	—[6]

VII. Pleuritis putrida.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	A/B	SO_4H_2
23.	Schw., 36 J.	900/1026	Sehr wenig.	0,275	0,078	Sehr viel.	—	—	—	—[7]
		900/1029	do.	0,215	0,059	do.	—	—	—	—[8]
24.	G. R., 30 J.	1200/1016	Sehr viel.	0,185	0,052	—	—	—	—	—[9]
		1400/1016	do.	0,367	0,104	—	—	—	—	—

[1] Hohes Fieber (39,0 bis über 40,0° C.).

[2] Bei Pat., der Wärter meiner Abtheilung war, habe ich von Beginn der Krankheit an, während ihrer ganzen siebentägigen Dauer (Temp. 39,0—40,5), das tägliche Urinquantum untersucht.

[3] 41,0—41,5° C.

[4] 39,5—40,8° C.

[5] Fieber 39,0—40,0° C.; doppelseitige Affection.

[6] Linksseitige Affection. Temp. Morg. 39,2, Ab. 39,5° C.

[7] Fieber bis 40,5° C.

[8] 600 Ccm. äusserst stinkenden Eiters aus der Pleurahöhle enthalten Spuren Indol und Phenol, aber relativ reichliche Mengen Oxysäuren.

[9] Fieberbewegungen bis 40,5° C.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn.(B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze : Aetherschwefelsäuren (A/B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
			VIII. Gangraena pulmonum.							
25.	Albert W.	1200/1014	Sehr wenig.	—	—	—	—	—	—	—[1]
		800/1019	do.	—	—	—	—	—	—	—
26.	Anna P., 19 J.	900/1018	do.	Spuren	—	—	—	—	—	—[2]
		1100/1016	do.	do.	—	—	—	—	—	—
		500/1030	Stark.	0,362	0,102	—	—	—	—	—[3]
		700/1022	do.	0.393	0,115	—	—	—	—	—
			IX. Putride Bronchitis.							
27.	Karl N., 44 J.	1000/1012	Sehr stark.	0,632	0,232	Sehr viel.	1,02	0,534	1,9	0,241[4]
		1200/1012	do.	0.326	0,092	do.	1,34	0,635	2,1	0,095[5]
		1200/1016	—	0,300	0,085	—	—	—	—	—[6]
		1000/1014	Sehr wenig.	0,036	0,01	Spuren	1,09	0,100	10,9	0,01[7]
			X. Vitium cordis mit Ascites und Anasarca.							
28—30.	Der wiederholt untersuchte Tagesurin von 3 derartigen Patienten mit weit vorgeschrittener Affection zeigt stets nur Spuren Indigo und Phenol.									
			XI. Miliartuberculose.							
31.	Otto K., 26 J.	1300/1011	Viel.	Spuren	—	—	—	—	—	—[8]
		1100/1016	do.	do.	—	—	—	—	—	—
32.	Emma B., 21 J.	200/1035	do.	0,131	0,037	—	—	—	—	—
		180/1030	do.	0,075	0,021	—	—	—	—	—
33.	Heinr. W., 40 J.	600/1029	Sehr viel.	0,173	0,049	—	—	—	—	—
		500/1027	do.	0,253	0,071	—	—	—	—	—
34.	Aug. L., 34 J.	300/1030	do.	0,357	0,101	—	—	—	—	—
		300/1032	do.	0,264	0,074	—	—	—	—	—

[1] Kleiner Herd. Nach Pneumonie entstanden. Heilung.

[2] Patientin trat mit doppelseitiger Pneumonie in ärztliche Behandlung. (Temp. über 39,0° C.)

[3] Es entwickelten sich alsbald umfangreiche gangränöse Zerstörungen der Lungen, denen Pat. auch erlag.

[4] Pat. ist ein sehr heruntergekommenes Individuum. 400 Ccm. (Tagesquantum) äusserst fötide riechendes Sputum enthalten minimale Mengen Skatol, 0,164 Tribromphenol = 0,045 Phenol und sehr viel Oxysäuren.

[5] 500 Ccm. (Tagesquantum) Sputum enthalten geringe Mengen Skatol, 0,132 Tribromphenol = 0,037 Phenol und sehr viel Oxysäuren.

[6] 400 Ccm. (Tagesportion) sehr fötide riechendes Sputum enthält nur Spuren von Scatol und Phenol, aber viel Oxysäuren.

[7] Stadium der Besserung. Sputum gegen 300 Ccm. innerhalb 24 Stunden entleert, riecht gar nicht mehr und enthält keine Spur aromatischer Fäulnissproducte.

[8] In No. 31.—34. hohe Temperatur.



No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B)	Verhältniss d. SO_4H_2 d Salze: Aetherschwefelsäure (A B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
	XII. Typhus abdominalis.									
35	Otto T., 19 J	1200 1015	Sehr wenig	0.022	0,006	—	—	—	—	—[1]
		1200 1012	do	0.015	0.004	—	—	—	—	—
36	Agnes Z., 27 J.	600 1016	do.	Spuren.		—	—	—	—	—[2]
		700 1010	do.	Spuren		—	—	—	—	—
37	Herm. A., 30J	1200 1021	do.	Spuren		—	—	—	—	—[3]
		500 1019	do	0 018	0.005	—	—	—	—	—
38	Hulda S., 22 J	200 1014	do.	0 042	0.011	—	—	—	—	—[4]
		300 1015	do.	0 035	0 009	—	—	—	—	—
39	Aug. B., 23 J	500 1020	Stark.	0.132	0.037	—	—	—	—	—[5]
		300 1026	do.	0.258	0,073	—	—	—	—	—
40	Wilh. H., 17 J.	900 1025	—	—	—	—	—	—	—	—[6]
		1000 1028	Stark	—	—	—	—	—	—	—
41.	Theod. W., 20J.	1100 1010	Spuren.		—	—	—	—	—	—[7]
		700 1020	Spuren.		—	—	—	—	—	—
42	Luise S., 20 J.	1000 1016	Stark.	Spuren	—	—	—	—	—	—[8]
		800 1016	do.	do.	—	—	—	—	—	—
43.	Anna R.	500 1020	do.	0.022	0.006	—	—	—	—	—[9]
		600 1018	do.	0.015	0,003	—	—	—	—	—
	XIII Typhus recurrens.									
44—69.			Spuren	Spuren	—	—	1,5—2,0	Spur.	—	—[10]
	XIV. Lues constitutionalis.									
70.	Carl H., 27 J	700 1016	Wenig.	0.027	0.007	—	—	—	—	—[11]
		1000 1019	do.	0.019	0.005	—	—	—	—	—
71	Anna K., 20 J	1200 1016	do.	0.021	0.005	—	—	—	—	—[12]
		1300 1016	do.	0.026	0.007	—	—	—	—	—
72	Marie W.	1000 1015	do.	0.086	0.024	—	—	—	—	—[13]
		1300 1015	do.	0,027	0,007	—	—	—	—	—

[1] 3. Woche. Starker Collaps (Temp. 36.0° C.).
[2] 1. Woche. Diarrhöen. Starke Somnolenz. Temp. 38,5—39,0° C.
[3] 3. Woche. Diarrhöen. Versatile Form. Temp. 39,5—40,6° C.
[4] 2. Woche. Obstipation. Prostration. Energische Kaltwasserbehandlung. Temp. über 39 0° C.
[5] 4 Woche. Peritonitische Erscheinungen.
[6] 1. Woche. Diarrhöen. Versatile Form.
[7] 2 Woche. Obstipation. Hohe Temperaturen. Chininbehandlung.
[8] 2. Woche. Diarrhöen. Subnormale Temperaturen.
[9] Ende erster Woche. Diarrhöen.
[10] In allen Stadien der Krankheit untersucht.
[11] Auftreibung der Knochen. Lymphadenitis universalis. Amyloid der Milz, Leber, Darm (Durchfälle). Schleimhautaffectionen (Gaumendefect).
[12] Häufige Haut- und Schleimhautrecidive.
[13] Papulöses Syphilid. Umfangreiche Ulcerationen am weichen Gaumen und hinteren Rachenwand.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn.(B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze : Aetherschwefelsäuren (A : B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
XV. Strictura recti syphilitica.										
73.	Flor. C., 35 J.	700/1010	Wenig.	0,023	0,006	—	—	—	—	—[1]
		700/1015	do.	0,018	0,005	—	—	—	—	—
74.	Julie S., 51 J.	1800/1016	do.	0,038	0,009	—	—	—	—	—
		1300/1012	do.	0,021	0,005	—	—	—	—	—
XVI. Carcinoma recti.										
75.	Gottfr. J., 56 J.	1000/1016	Sehr viel.	0,238	0,067	Sehr viel.	1,15	0,324	3,5	0,069[2]
		1400/1014	do.	0,219	0,061	—	1,09	0,339	3,2	0,063
		1100/1015	do.	0,246	0,069	—	—	—	—	—
XVII. Carcinoma oesophagi.										
76.	Joh. S., 61 J.	400/1026	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—[3]
		500/1017	do.	do.	—	—	—	—	—	—
XVIII. Carcinoma glandularum retroperitonealium.										
77.	Emil Fr.	700/1020	Wenig.	0,031	0,008	—	—	—	—	—
		800/1025	do.	0,027	0,007	—	—	—	—	—
XIX. Carcinoma uteri.										
78.	Bertha F., 47 J.	600/1015	Viel.	0,352	0,099	—	—	—	—	—[4]
		400/1014	do.	0,423	0,100	—	—	—	—	—
XX. Carcinoma ventriculi.										
79.	Valentin A., 56 J.	1000/1011	Sehr viel.	0,463	0,131	—	—	—	—	—[5]
		500/1017	do.	0,151	0,042	—	—	—	—	—
80.	AmalieK., 39 J.	300/1031	do.	0,223	0,063	—	—	—	—	—
		300/1035	do.	0,656	0,186	—	—	—	—	—
81.	Aug. W., 40 J.	600/1016	do.	0,128	0,036	Sehr viel.	2,19	0,41	5,3	0,037
		300/1022	do.	0,094	0,026	do.	2,38	0,36	6,6	0,026
		900/1021	do.	0,126	0,035	—	—	—	—	—
82.	Wilh. D., 53 J.	500/1022	do.	0,082	0,023	—	—	—	—	—
		700/1024	do.	0,045	0,012	—	—	—	—	—
83.	Aug. M., 56 J.	400/1033	Wenig.	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—
		500/1034	do.	0,007	0,002	—	—	—	—	—
84.	Anna G., 52 J.	1000/1014	Sehr viel.	0,239	0,067	—	—	—	—	—
		700/1027	do.	0,235	0,066	—	—	—	—	—

[1] In No. 73. u. 74. Coprostase.
[2] Fötider Ausfluss aus dem Rectum.
[3] Metastasen in Milz und Leber.
[4] Jauchendes Carcinom.
[5] Sämmtliche Fälle boten das typische Bild dar.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn.(B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze: Aetherschwefelsäure (A/B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
85	Carl Oe., 47 J.	600/1020	Sehr viel.	0,092	0,026	—	—	—	—	—
		300/1025	do.	0,020	0,005	—	—	—	—	—
86.	Aug. H., 50 J.	1000/1010	Sehr wenig.	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—
		1100/1010	do.	do.	do.	—	—	—	—	—
87.	Ed. Sch., 52 J.	2000/1009	do.	do.	do.	—	—	—	—	—
		2000/1008	do.	do.	do.	—	—	—	—	—
	XXI. Ulcus ventriculi.									
88.	Heinr.H., 51 J.	500/1021	Sehr viel.	0,009	0,002	Spuren	1,63	0,13	12,5	0,002
		1100/1014	do.	0,016	0,004	do.	1,12	0,08	14,0	0,004
89.	Reinh. B., 29J.	1400/1012	do.	0,035	0,009	—	—	—	—	—
		1500/1012	do.	0,055	0,015	—	—	—	—	—
90.	Herm. K., 47J.	1700/1016	do.	0,021	0,005	—	—	—	—	—
		1500/1013	do.	0,008	0,002	—	—	—	—	—
	XXII. Chronischer Magencatarrh.									
91.	Friedr.K., 47J.	400/1025	Sehr viel.	0,041	0,011	—	—	—	—	—[1]
		400/1030	do.	0,027	0,007	—	—	—	—	—
92.	Carl T.	800/1026	do.	0,030	0,008	—	—	—	—	—
		900/1024	do.	0,019	0,005	—	—	—	—	—
	XXIII. Peritonitis acuta.									
93.	Chr. M., 25 J.	200/1025	Sehr viel.	0,360	0,102	—	—	—	—	—[2]
		300/1025	do.	0,663	0,188	—	—	—	—	—
		200/1026	do.	0,215	0,061	—	—	—	—	—
94.	Frau T., 50 J.	1200/1018	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—[3]
	XXIV. Perityphlitis.									
95.	Hugo K, 20 J.	500/1030	Wenig.	0,012	0,003	—	—	—	—	—[4]
		600/1030	do.	0,009	0,002	—	—	—	—	—
96.	Wilhelmine G.	1000/1015	Sehr viel.	0,217	0,0615	—	—	—	—	—
		900/1016	do.	0,193	0,054	—	—	—	—	—
		1100/1010	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—[5]

[1] In No. 91. u. 92.: bedeutende Ectasie des Magens.
[2] Temperatursteigerung bis 39,9. Erbrechen etc.
[3] Altes abgekapseltes Exsudat. In dem durch Aspiration entleerten stinkenden Exsudat SH_2, Spuren von Indol und Phenol. Keine peritonitischen Reizerscheinungen.
[4] Seit zwei Tagen obstipirt. Kothtumor im rechten Hypochondrium fühlbar, keine peritonitischen Symptome, geringes Fieber. Starke peritonitische Reizung.
[5] Nach Ablauf des Processes.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze: Aetherschwefelsäure (A:B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
				XXV. Colica saturnina.						
97.	Eman. H., 39J.	900/1025	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—
		1000/1011	do.	do.	—	—	—	—	—	—
98.	Ed. R., 36 J.	500/1010	do.	do.	—	—	—	—	—	—
		600/1012	do.	do.	—	—	—	—	—	—
99.	Carl T., 23 J.	1100/1020	0.008	0,002	—	—	—	—	—	—
		1300/1020	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—
				XXVI. Ileus.						
100.	Wilh. E., 36 J.	300/1020	Sehr viel.	0,735	0,208	Sehr viel.	—	—	—	—[1]
		500/1030	do.	0,932	0.264	do.	—	—	—	—[2]
		400/1032	do.	1.260	0.357	—	—	—	—	—[3]
101.	Marie S., 23 J.	600/1024	do.	0,382	0.108	—	—	—	—	—[4]
		600/1028	do.	0.511	0.145	—	—	—	—	—[5]
		500/1026	do.	0,345	0,097	—	—	—	—	—[6]

XXVII. Acuter Magen-Darmcatarrh.

102—114. Sämmtliche Patienten (Frauen) erkrankten in Folge Genusses verdorbener Lebensmittel unter Erbrechen und Durchfällen, denen öfters Blut beigemengt war. Nach wenigen Tagen strenger Diät war diese Erkrankung vorübergegangen. Der Urin enthielt stets nur Spuren Indigo und Phenol. Einmal stieg die Phenolmenge bis auf 0,008 Grm. pro die. Die Menge der Schwefelsäure der Salze betrug hier 1,45 Grm., die der Aetherschwefelsäuren 0,32 Grm.

No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	Verhältniss (A:B).	Erforderliche SO_4H_2.
				XXVIII. Dysenterie.						
115.	Felix K., 40 J.	600/1014	Wenig.	0,061	0 017	—	—	—	—	—
		700/1019	do.	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—
				XXIX. Nephritis acuta (nach Erkältung).						
116.	Herm. G., 26J	500/1025	—	Spuren	—	Spuren	—	—	—	—[7]
		600/1028	—	do.	—	—	—	—	—	—
				XXX. Nephritis chronica.						
117.	Carl O., 44 J.	1200/1020	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—
		2000/1016	do.	do.	—	—	—	—	—	—
118.	Anna K., 48 J	2400/1018	do.	do.	—	—	—	—	—	—
		1900/1010	do.	do.	—	—	—	—	—	—
119	Otto Sch., 50J	2000/1010	do.	do.	—	—	—	—	—	—
		2000/1010	do.	do.	—	—	—	—	—	—

[1] Fünfter Tag.
[2] Sechster Tag.
[3] Siebenter Tag.
[4] Siebenter Tag.
[5] Achter Tag.
[6] Neunter Tag.
[7] Temperatur 39,0—40,6° C.



No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn.(B)	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze: Aetherschwefelsäure (A:B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
XXXI. Parametritis chronica.										
120.	Johanna K., 21 J.	900/1008	Viel.	0,148	0,042	—	—	—	—	—
		—	do.	0,137	0,038	—	—	—	—	—
XXXII. Catarrhus vesicae acutus.										
121.	Heinr. K., 55 J.	700/1070	Sehr wenig.	0,005	0,001	—	—	—	—	— [1]
		800/1021	do.	0,009	0,002	—	—	—	—	—
XXXIII. Icterus catarrhalis.										
122.	Thom. H., 26 J.	1000/1010	Wenig.	0,008	0,002	—	—	—	—	—
		800/1020	do.	0,012	0,003	—	—	—	—	—
123.	Fdrke. L., 23 J.	1900/1019	do.	Spuren	Spuren	Spuren	3,44	0,34	10,0	—
		2900/1015	do.	do.	do.	do.	3,21	0,29	11,0	—
124.	Emilie W., 29 J.	1000/1025	do.	do.	do.	do.	2,20	1,115	19,0	—
XXXIV. Rheumatismus articulorum acutus.										
125.	Aug. P., 17 J.	1000/1015	Spuren	Spuren	—	Spuren	1,25	0,152	8,0	— [2]
		1200/1014	do.	do.	—	do.	1,32	0,147	9,1	—
XXXV. Erythema nodosum.										
126.	Bertha J., 24 J.	500/1025	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—
		300/1023	do.	do.	—	—	—	—	—	—
XXXVI. Gicht.										
127.	Wilh. S., 46 J.	2000/1009	—	—	—	—	—	—	—	— [3]
		1300/1012	—	—	—	—	—	—	—	—
XXXVII. Hemiplegie.										
128.	Anna K.	400/1026	Sehr starke Roth-	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—
		300/1030	färbung.	0,002	0,001	—	—	—	—	—
XXXVIII. Paraplegie.										
129.	Carol. W., 78 J.	1200/1020	Wenig.	0,006	0,01	—	—	—	—	—
		1000/1020	do.	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—
XXXIX. Myelitis chronica.										
130.	K., 48 J.	2000/1017	Schwach	0,052	0,014	—	—	—	—	—
		2000/1016	do.	0,045	0,012	—	—	—	—	—
		1800/1016	Stark	0,443	0,125	—	—	—	—	— [4]
		1500/1016	do.	0,361	0,093	—	—	—	—	—

[1] Ursache Gonorrhoe.
[2] Fieberbewegungen bis 39,9° C.
[3] Während des Anfalls untersucht.
[4] Stark eiternder Decubitus. Cystitis diphtherica.



No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze : Aetherschwefelsäuren (A B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
				XL. Meningitis cerebrospinalis.						
131.	Anna R., 25 J.	800/1012	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—[1]
		900/1012	do.	do.	—	—	—	—	—	—
				XLI. Meningitis purulenta nach Spondylitis.						
132.	L. O., 16 J.	2000/1015	Wenig.	0,008	0,002	—	—	—	—	—[2]
				XLII. Diphtheritis.						
133.	Emilie B., 25 J.	700/1020	Viel.	0,125	0,035	—	0,876	0,69	1,2	—
		1000/1010	do.	0,138	0,039	—	—	—	—	—
				XLIII. Intermittens.						
134.	Hugo K., 18 J.	1000/1015	Wenig.	0,009	0,002	—	1,9	0,29	6,0	0,002[3]
		1400/1012	do.	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—
		1100/1020	do.	do.	do.	—	—	—	—	—[4]
135.	Carl Sch., 35 J.	1500/1010	do.	0,0315	0,0089	—	—	—	—	—[5]
		1800/1012	do.	0,095	0,026	—	—	—	—	—
136	Ernst A., 40 J.	1700/1010	do.	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—
		1800/1010	do.	—	—	—	—	—	—	—
				XLIV. Variola haemorrhagica.						
137.	Ludw. R., 21 J.	500/1016	—	Spuren	—	—	—	—	—	—
				XLV Morbilli (Floritionsstadium).						
138.	Ludw. R., 21 J.	600/1010	Spuren	—	—	—	—	—	—	—
		400/1020	do.	—	—	—	—	—	—	—
139.	Clara G., 19 J.	900/1012	do.	—	—	—	—	—	—	—
		1700/1014	do.	—	—	—	—	—	—	—
140.	Wilh. B., 15 J.	1700/1015	do.	—	—	—	—	—	—	—
		1900/1014	do.	—	—	—	—	—	—	—
141.	Ottilie Sch.	400/1027	do.	—	—	—	—	—	—	—
		700/1026	do.	—	—	—	—	—	—	—
142.	Aug. T., 14 J.	500/1036	do.	—	—	—	—	—	—	—
		400/1037	do.	—	—	—	—	—	—	—
143.	Helene P., 13 J.	600/1030	do.	—	—	—	—	—	—	—
		300/1032	do.	—	—	—	—	—	—	—

[1] Temperatur stets über 40,0° C.
[2] Temperatur 41,2° C.
[3] Tage des Anfalls.
[4] Anfallsfreier Tag.
[5] In No. 135. u. 136. Tag des Anfalls.



No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn. (B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze: Aetherschwefelsäure (A/B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
				XLVI. Scarlatina.						
144.	Joh. S., 21 J.	1200/1017	Wenig.	0,134	0,038	—	—	—	—	—[1]
		1400/1015	do.	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—[2]
145.	E., 29 J.	300/1024	do.	0,235	0,066	—	—	—	—	—[3]
		1000/1020	do.	0,021	0,005	—	—	—	—	—[4]
146.	T., 21 J.	400/1034	Stark.	0,103	0,029	—	—	—	—	—[5]
		300/1028	do.	0,121	0,03	—	—	—	—	—
		500/1018	Spuren	Spuren	—	—	—	—	—	—[6]
147.	Anna P., 18 J.	400/1031	Wenig.	0,156	0,045	—	—	—	—	—[7]
148.	Aug. L., 38 J.	1000/1031	do.	0,014	0,003	—	3,102	0,37	8,0	0,004
149.	Anna St., 23 J.	500/1020	do.	0,176	0,049	—	1,05	0,086	12,2	—
		600/1024	do.	0,095	0,026	—	1,29	0,121	10,6	0,026
				XLVII. Erysipelas faciei.						
150.	Gatz, 36 J.	1100/1025	Sehr wenig.	0,388	0,109	—	—	—	—	—[8]
		1200/1029	do.	0,542	0,153	—	—	—	—	—
151.	Ernst M., 29 J.	700/1026	do.	0,151	0,042	—	—	—	—	—
		1000/1025	do.	0,173	0,039	—	—	—	—	—
152.	Bertha H.	800/1025	Sehr viel.	0,092	0,026	—	—	—	—	—
				XLVIII. Pyämie.						
153.	Aug. B., 28 J.	1500/1024	Viel.	0,159	0,045	—	—	—	—	—[9]
		600/1016	Schwach	0,041	0,011	—	—	—	—	
154.	Henr. K., 50 J.	300/1010	do.	0,097	0,027	—	—	—	—	—[10]
		400/1010	do.	0,056	0,015	—	—	—	—	—
		400/1012	do.	0,043	0,012	—	—	—	—	—
		500/1021	Sehr viel.	0,537	0,152	—	—	—	—	—[11]
		400/1021	do.	0,512	0,145	—	—	—	—	—
		300/1024	do.	0,380	0,107	—	—	—	—	—
		300/1025	do.	0,482	0,136	—	—	—	—	—

[1] Florition.
[2] Abschuppung.
[3] Florition.
[4] Abschuppung.
[5] Florition.
[6] Abschuppung.
[7] In No. 147.—149. Florition.
[8] In No. 150. u. 151. Hohes Fieber. 39,5—40,8° C.
[9] Infection im Puerperium. Starker stinkender Ausfluss aus der Scheide. Besserung. Ausfluss geruchlos.
[10] Gallenerguss in Unterleib.
[11] Es gesellt sich eine jauchige Parotitis hinzu. Der entleerte stinkende Eiter, welcher von Bacterien wimmelt, enthält Spuren Phenol, kein Indol. Die Einzelheiten dieses interessanten Falles werde ich an anderer Stelle besprechen.



No.	Namen der Kranken.	Urin.	Indigo.	Tribromphenol.	Phenol.	Oxysäuren.	SO_4H_2 der Salze (A).	Aetherschwefelsäurn.(B).	Verhältniss d. SO_4H_2 d. Salze : Aetherschwefelsäuren (A/B).	Die zur Bindung d. ausgeschiedenen Phenols erforderliche SO_4H_2.
155.	Louise Q., 30 J.	800/1026	Sehr viel.	0,213	0,06	Sehr viel.	—	—	—	—[1]
156.	Elis. L., 22 J.	900/1021	do.	0,234	0,066	do.	—	—	—	—[2]
157.	Emma N., 24 J.	100/1030 Kurz vor Tod durch Catheter entzogen.	do.	0,185	0,052	do.	0,33	0,23	1,0	—[3]

[1] Phlebitis post partum mit allgemeiner Sepsis.
[2] Nach Lymphangitis des Vorderarms allgemeine Sepsis.
[3] Im Puerperium entstanden.

Bei Durchsicht dieser Tabelle fällt zunächst ins Auge, dass ein Parallelismus in der Ausscheidung des Indigos, Phenols, der Oxysäuren und der Aetherschwefelsäuren nicht herrscht. Bezüglich der Phenol- und Indigoausscheidung bestätigen sich meine früheren Wahrnehmungen [1]). So ist phenolreicher Harn nicht selten arm an Indigo (cf. Pleuritis putrida, Scarlatina, Erysipelas faciei), ein Befund, der mit Salkowski's [2]) Beobachtung wohl im Einklang steht. Der Behauptung dieses Autors hingegen, dass Indoxylreichthum des Harns stets mit Anwachsen des Phenolgehaltes verbunden sei, widersprechen meine Fälle von schweren Anämien, Magengeschwüren und Magencatarrh, die neben viel Indigo nur wenig Phenol aufwiesen.

Da die aromatischen Oxysäuren als Muttersubstanzen für die Bildung der flüchtigen Phenole anzusehen sind, so konnte man die Erwartung hegen, dass die Mengen von Phenol und Oxysäuren im vicariirenden Verhältniss zu einander stehen würden, und zwar in der Weise, dass mit Zunahme des Phenols eine Abnahme der Oxysäuren eintritt und umgekehrt. Nach Baumann [3]) laufen jedoch vielfach Vermehrung der Phenole und der aromatischen Oxysäuren parallel neben einander, eine eigenthümliche Erscheinung, die auch durch manche unserer Fälle von Pleuritis putrida, Carcinoma recti und ventriculi, Pyämie und Ileus illustrirt wird.

[1]) l. c. S. 256.
[2]) l. c.
[3]) Archiv f. physiol. Chemie. Bd. IV. S. 311.

Doch sehen wir auch im Gegentheil bei schwerer Anämie (Fall 1, 2 u. 4) Vermehrung der Oxysäuren neben spurenweisem Auftreten von Phenol.

Sehr bemerkenswerth sind die Schwankungen im Mengenverhältniss der gepaarten Schwefelsäuren zu den aromatischen Fäulnissproducten. Wie bereits erwähnt, verlassen alle diese Substanzen den Organismus als Schwefelsäureverbindungen. Baumann, der Entdecker dieser hochwichtigen Thatsachen, bemerkte ferner, dass bei der Verabreichung von Phenol an Hunden eine erhöhte Dosirung desselben auch eine Steigerung der Ausfuhr von Aetherschwefelsäuren im Gefolge hatte und zwar auf Kosten der Schwefelsäure der Salze. Demgemäss entspricht auch in unseren Fällen die gesteigerte Aetherschwefelsäureausfuhr einer Vermehrung des Phenolgehaltes. Doch wird bei allen Fällen, selbst dort, wo sämmtliche bekannten putriden Stoffe vermehrt sind, nur der kleinste Theil der gepaarten Schwefelsäure zur Bindung der aromatischen Substanzen verbraucht, der grössere Theil, oft das fünf- bis sechsfahe der gepaarten Schwefelsäuren, wird von anderen bisher noch unbekannten Substanzen in Anspruch genommen. Besonders beweisend für die Existenz noch anderer organischer Paarlinge der Schwefelsäure ist der Umstand, dass bei Icterus catarrhalis, Rheumatismus articulonum acutus, Pneumonie die Aetherschwefelsäuren hohe Werthe erreichen, während die bekannten aromatischen Substanzen hier nur in Spuren vorhanden sind.

Auch das Verhältniss der Schwefelsäure der Salze (A) zu den Aetherschwefelsäuren (B) verdient unsere volle Beachtung. v. d. Velden[1]) fand beim gesunden Menschen für A/B Schwankungen von 6,9 bis 14,1 als Mittel 9,6, noch erheblicher gestalten sich die Schwankungen von A/B nach den Untersuchungen von Baumann und Herter, welche Werthe notirten von 4,2 bis 27,0 im Mittel 16,0. Unter diese Mittelwerthe sinken die von mir bei Fall 27, 75, 81, 133, 157 erhaltenen Zahlengrössen. Es geht daraus hervor, dass in dem Masse, als der Phenolgehalt zunimmt, das Verhältniss der Aetherschwefelsäure zu der Schwefelsäure der Salze abnimmt; unerklärlich bleibt vorläufig noch, warum bei Pneumonie das Verhältniss A/B unter die Durchschnittszahl sinkt.

Es lässt sich nun bezüglich der Phenolausscheidung bei Krankheiten eine gewisse Gesetzmässigkeit statuiren, indem bei gewissen Affectionen diese vermehrt, bei anderen wieder vermindert ist.

Gehen wir jetzt zur Analyse des einzelnen Krankheitsgruppen über.

Zunächst ist zu erwähnen, dass bei Herabsetzung des allgemeinen Stoffwechsels, bei mangelhafter und alterirter Blutbildung, bei beschränkter Functionsfähigkeit lebenswichtiger Organe, bei Zuständen also, die

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 70. S. 343.

[2]) Archiv f. physiol. Chemie. Bd. I. 246.

wir antreffen bei einer ganzen Reihe chronischer Krankheiten, wie Anämie, Chlorose, Leukämie, Phthisis pulmonum, Pleuritis serosa, Vitium cordis, Lues constitutionalis, strictura recti syphilitica, Carcinoma oesophagi, Carcinoma glandularum retroperiton., manche Fälle von Carcin. ventriculi, Ulcus ventriculi, chronischer Magenkatarrh, Nephritis chron., Gicht, Hemiplegie, Paraplegie, die Phenolausscheidung kaum je erheblich die Norm überschreitet, viel häufiger hingegen dabei unter derselben verharrt. Weit wichtiger ist die Frage nach dem Verhalten der Phenolsecretion bei hochfieberhaften Processen. Unter diesen zeichnet sich die Pneumonie durch ihre rein typische Fiebercurve aus, und man darf diese Krankheit gleichsam als Paradigma betrachten für einen uncomplicirten gleichmässigen Fieberverlauf. Phenol tritt bei ihr nur spurenweise auf. In gleicher Weise ist auch bei Krankheiten, wie Rheumatismus articulorum acutus, Nephritis acuta, Meningitis purulenta, die sämmtlich mit bedeutenden Temperatursteigerungen einhergehen, nur minimaler Phenolgehalt im Urin zu verzeichnen. Es beeinflusst demnach der lebhafte Zerfall der Gewebe, wie er bekanntlich bei hohem Fieber statthat, nicht im mindesten die Bildung der aromatischen Fäulnissproducte. Bemerkenswerth erscheint es, dass bei Icterus catharrhalis, bei welcher Krankheit der allgemeinen Anschauung zufolge wegen Abschluss der Galle die Zersetzung des Darminhalts beträchtlicher als normaler Weise sein soll, das Phenol nur in minimalen Mengen vorhanden ist. Das Hauptinteresse muss sich natürlich auf die Infectionskrankheiten richten. Unter diesen nimmt der Häufigkeit nach der Typhus abdominalis wohl unbestritten den ersten Platz ein. Bei dieser Krankheit vermag weder hohes Fieber noch subnormale Temperaturen, weder Obstipation noch Diarrhoen, weder tiefe Prostration noch versatiler Charakter, weder Kaltwasser- noch Chininbehandlung den Phenolgehalt irgendwie erheblich emporzuschnellen. Nur einmal (Fall 59) stieg in meiner Untersuchung bei einer Patientin der Phenolgehalt an, doch lagen hier peritonitische Erscheinungen vor. Aehnlich wie bei Typhus abdominalis gestalten sich die Verhältnisse bei Typhus recurrens. In allen Stadien dieser Krankheit ist stets nur spurenweises Auftreten von Phenol zu registriren. Auch bei anderen Infectionskrankheiten, wie Febris intermittens, Variola haemorrhagica, Meningitis cerebrospinalis, bewegte sich die Phenolsecretion eher unter den normalen Durchschnittswerthen.

Am meisten dürften aber diejenigen Krankheiten die Aufmerksamkeit auf sich lenken, welche mit theilweise beträchtlicher Vermehrung des Phenolgehalts des Urins einhergehen.

So hohe Werthe, wie ich sie in meiner früheren Arbeit bei einem Patienten mit furchtbar stinkendem eitrigen Empyem mit Pleurafistel erreicht habe, der im Tagesquantum Urin bis 0,6309 Grm. Phenol ent-



leerte, sind diesmal nicht zu verzeichnen. Das Maximum mit 0,357 Grm. Phenol kam bei einem Patienten mit Ileus zur Beobachtung[1]).

Um den Werth des Phenolgehalts in der Ausscheidung schätzen zu lernen, müssen wir vorerst die Quellen aufdecken, von denen aus das Phenol entspringt. Schon früher ist es mir gelungen, den Nachweis zu liefern, dass die Darmfäulniss als constante Ursprungsstätte des Phenols zu betrachten sei. Es wird uns darum nicht befremdlich dünken, dass gewisse Darmkrankheiten, wie Ileus, Peritonitis acuta, Perityphlitis, manche Fälle von Carcinoma ventriculi, welche, sei es durch Atonie der Därme oder durch Verschluss des Darmrohrs, selbst zum gesteigerten putriden Zerfall der in den Intestinis befindlichen Nahrungsstoffe führen müssen, auch eine Vermehrung des Phenolgehalts zur Folge haben. Die Erhöhung des Phenolgehalts bei meinen Fällen von Peritonitis steht übrigens in Uebereinstimmung mit den von Salkowski[2]) experimentell erhaltenen Resultaten von Phenolausscheidung nach Unterbindung des Dünn- und Dickdarms bei Thieren, die früher bereits Jaffé[3]) zum Studium der Ausscheidung des Indigo mit vielem Glück verwerthet hat. Eine solche durchsichtige Genese hat aber nur für die Minderzahl der Krankheiten, welche ein Ansteigen des Phenols im Urin bedingen, Geltung. Wir wurden somit zur Annahme gedrängt, dass gewisse Störungen im lebenden Organismus mit Abspaltung von Phenol aus den Geweben einherlaufen. Bei Krankheiten wie Pleuritis putrida, Bronchitis putrida, Gangraena pulmonum, Carcinoma recti und uteri, sowie manchen Magencarcinomen, kann für die hohe Phenolausscheidung der Darm nicht verantwortlich gemacht werden; hier handelt es sich um Vorgänge, wie wir sie uns innerhalb der Retorte erzeugen können. Es digeriren eiweisshaltige Massen, losgelöst vom Organismus und abgesperrt in Höhlen, unter günstigen Temperaturbedingungen. Dabei entwickeln sich unter der Einwirkung der von aussen in die ja nur theilweise abgeschlossenen Räume hineingelangten Spaltpilze Phenol, Indol etc., Producte, die von der resorptionsfähigen Wand aufgenommen werden, im Blute und den Geweben Modificationen erleiden und als solche durch den Urin eliminirt werden. Wie prompt und exact bei eitrigem Zerfall das Gewebe diese Vorgänge im Organismus ablaufen, mag durch einige Belege erläutert werden.

Ein 48jähr. Mann mit Myelitis chronica (Fall 130) scheidet, so lange sein allgemeiner Kräftezustand nicht beeinträchtigt ist, nur normale Mengen Phenol (einmal 12 Mgrm., ein anderes Mal 14 Mgrm.) aus. Unser Patient bleibt trotz sorgfältiger Pflege von dem schliesslichen Ausgange aller schweren Rückenmarkskranken, tief-

[1]) Es dürfte hier vielleicht am Platze sein, in Erinnerung zu rufen, dass die Pharmacopoea officinalis als Maximaldosis für den innerlichen Gebrauch von Acid. carbol. cryst. 0,05 Grm. pro dosi und 0,15 Grm. pro die nur zulässt.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 73. S. 409.

[3]) Dasselbe Bd. 70. S. 72.



greifendem Decubitus und diphtheritischem Blasenkartarrh nicht verschont. Mit dem Eintritt dieser letalen, allenthalb Verjauchung herbeifürenden Complicationen steigt denn auch der Phenolgehalt sehr bedeutend an (125 Mgrm. und 94 Mgrm.)

Ebenso frappant ist folgender Fall (s. Tabelle Nr. 28). Bei einer 19jährigen Patientin mit Pneumonie beider Unterlappen entwickeln sich alsbald umfangreiche gangränöse Zerstörungen in den infiltrirteu Partien. Während vorher nur gewöhnliche geruchlose rubiginose Sputa expectorirt worden waren, wurden jetzt äusserst fötide riechende Massen ausgeworfen, in denen reichlich Lungenfetzen umherschwammen. In der ersten Periode der Krankheit waren nur Spuren von Indigo, und selbst durch Millon's Reagens kein Phenol nachweisbar. mit Beginn der zweiten Periode trat auch eine Aenderung in der Harnsecretion ein. Neben viel Indigo fand ich einmal 102 Mgrm., ein anderes Mal 115 Mgrm Phenol.

Wenn auch die Phenolausscheidung einerseits bei Darmerkrankungen, andererseits bei Krankheiten, die zu Verjauchungen der Gewebe führen, klar zu Tage liegt, gilt die gleiche Behauptung nicht für den erhöhten Phenolgehalt bei einzelnen infectiösen Krankheiten, wie Diphtheritis. Erysipelas faciei, manche Fälle von Pyämie und theilweise auch Scarlatina. Am bequemsten wäre es auch hier auf Darmfäulniss zu recurriren. Wenn wir aber beobachten, dass typhöse Erkrankungen, sowohl Typhus abdominalis, wie recurrens, gleichgültig, ob sie von Obstipationen oder Diarrhöen begleitet sind, stets ohne hohen Phenolgehalt im Urin verlaufen, wenn wir bedenken, dass in den meisten von mir untersuchten Fällen von Scharlach stets im Floritionsstadium eine etwas vermehrte, in demselben Stadium der Masern stets eine verminderte Phenolausscheidung statthatte, trotzdem beide Krankheiten in ihrem klinischen Bilde eine grosse Aehnlichkeit besitzen, wenn endlich wir bei Erysipelas faciei und bei Pneumonie, die beide zu excessiver Temperatursteigerung Anlass gaben, bei ersterer eine Vermehrung von Phenol, bei letzterer kaum Spuren davon finden, so lässt sich nur die Consequenz daraus ziehen, dass von derartigen Nebenumständen wie abnormen Darmzersetzungen in allen diesen Fällen abstrahirt werden müsse. Nach den modernen histologischen Erfahrungen (Klebs, Weigert, Koch) bei den bacteridischen Prozessen könnte man daran denken, dass durch Invasion der ja unzweifelhaft bei den genannten Krankheiten nachgewiesenen Bacterien kleinste Necrosen entstehen, welche nun die bekannten Fäulnissprozesse eingehen. Möge dem aber sein wie immer, den specifischen Bacterien dieser Krankheiten müssen wir jedenfalls Eigenschaften zugestehen, die auf eine gewisse Verwandtschaft, wenn nicht gar Idendität mit den Spaltpilzen schliessen lassen.

Zudem lassen sich eine Reihe klinischer Erscheinungen anführen, welche die Anschauung stützen, dass eine gewisse innere Verwandtschaft derselben existire. Es ist wohl kein Zufall, dass Scharlach und Diphtheritis in ihren Anfangsstadien mit einander verwechselt werden können und dass beider Krankheitsgifte dieselben Prädilectionsstellen angreifen.



Durch die Scarlatine werden Affectionen der Halsorgane hervorgerufen, die sich in nichts vom klinischen Bilde der Diphtheritis unterscheiden. Bei beiden Prozessen werden die Nieren häufig in gleicher Weise alterirt. Endlich ist die Diphtheritis in ihrem Verlauf oft von scharlachähnlichen Exanthemen gefolgt. Weiterhin lassen sich innere Beziehungen dieser Krankheiten zu den septischen Prozessen nicht verleugnen. Anginen, diphtheritische Belege, scharlachähnliche Exantheme, Nephritiden, sind bekannte Begleitersscheinungen der Sepsis. Mehr eine Mittelstellung nimmt das Erysipel ein. Sein Connex mit den septischen Zuständen kennzeichnet sich durch den Weg der localen Infection und durch die zeitweise epidemienartige Neigung zu Abscessen und Gelenkveränderungen, andererseits ähnelt es den acuten Exanthemen durch seine Beschränkung auf die Haut. Man kann sich demnach meiner Meinung nach der Annahme eines genetischen Zusammenhanges der Scarlatina, Diphtheritis, Erysipelas faciei und Pyämie nicht verschliessen, und ich glaube, unter Berücksichtigug des Gesichtspunktes, dass diese Krankheiten auch grössere Mengen von Fäulnissproducten liefern, dieselben als „Fäulnisskrankheiten“ bezeichnen zu dürfen. Es wird dann der alte Spruch: „Homo cur vivit quia non putrescit“, sich bei derartigen Krankheiten umgestalten in „Homo non vivit, quia putrescit“.

Das Bestreben auf experimentellem Wege die Beziehungen dieser Krankheiten zu einander zu erforschen, ist bisher zu einem positiven Erfolge noch nicht gediehen. Vorversuche, die ich mit Einspritzungen von Cloakenschlamm oder digerirtem Pancreasbrei bei Hunden und Kaninchen angestellt habe, alterirten selbst, wenn sie zur Tödtung der Thiere führten, auch nicht im geringsten die Phenolausscheidung. Doch möchte ich darauf keinen besonderen Werth legen, weil nur die Erzeugung typischer Reihen von Infektionsbildern, wie sie bisher von Koch einzig und allein inaugurirt worden ist, hierüber Entscheidung zulässt.

Wenn demnach obigen Ausführungen zufolge die Vermehrung resp. Verminderung der Fäulnissproducte bei gewissen Krankheiten als sichere Thatsache festgestellt ist, so liegt die Frage nahe, in welcher Ausdehnung dieses Factum für die Diagnostik nutzbar zu machen sei. Die Bestimmung des Indigo's im Urin erfreut sich bereits einer allgemeineren diagnostischen Verwerthung. Um sich aber ein richtiges Urtheil über die Vorgänge im Organismus zu bilden, ist es nicht nur nothwendig, eine qualitative Schätzung der bekannten Fäulnissproducte im Urin vorzunehmen, sondern auch das Verhalten der Schwefelsäure der Salze zu den Aetherschwefelsäuren zu bestimmen. Ein prägnantes Beispiel hierfür liefert Fall 22 der Tabelle. Während das Allgemeinbefinden des betreffenden Patienten in Folge der putriden Umsetzungen in seinem Organismus arg darniederliegt, beträgt das Verhältniss der Schwefelsäure der Salze (A) zu den Aetherschwefelsäuren (B) 1,9 und 2,1. Mit Bes-



serung seines Zustandes erreicht A/B bald wieder die Durchschnittszahl 10,9.

Inwieweit aber die in Rede stehenden Factoren für die diagnostische Verwerthung heranzuziehen seien, wird man erst auf Grund noch viel zahlreicherer Untersuchungen, als die meinen sind, entscheiden können. Doch lässt sich jetzt schon soviel übersehen, dass unter Umständen der vermehrte Phenolgehalt bei Peritonitis acuta unsere besondere Beachtung verdient. Auch der gesteigerte Phenolgehalt bei Miliartuberculose gegenüber dem Typhus abdominalis, mit dem dieselbe so häufig verwechselt wird, kann wohl bei der differentiellen Diagnose als Anhaltspunkt dienen.

Dass bei Vermehrung der Fäulnissprodukte im Harn, als Quelle jauchige Abscesse, stinkende Pleuraergüsse etc. bezichtigt werden müssen, habe ich bereits in einer früheren Publication, sowie auch eben wieder betont. Es dürfte desshalb wohl angezeigt sein, diese Verhältnisse kurz noch einmal zu berühren.

In serösen oder rein eitrigen Flüssigkeiten aus Brust- oder Bauchhöhle vermisste ich stets aromatische Fäulnissprodukte. In jauchigen, sehr stinkenden Eiteransammlungen fehlten Indol, Phenol oder Oxysäuren nur selten. Das eine von ihnen war meistentheils darin nachzuweisen. Aus frischem Eiter von jauchiger Peritonitis hatte bereits Baumann vorher Hydroparacumarsäure in Substanz dargestellt, und dabei auf die Thatsache hingewiesen, dass diese Säure bereits anzutreffen sei, bevor flüchtige Phenole sich gebildet hätten.

Die freie Communication mit Luft scheint bei der Zersetzung des Eiters gewisse Differenzen zu bedingen. Wenigstens ist es auffällig, dass bei der wiederholten Prüfung von putriden Sputen nur Skatol, nie Indol constatirt werden konnte. Auch fand sich dabei am reichlichsten Phenol, einmal in 400 Ccm. (Tagesquantum) 0,045 Gr., in einer anderen Tagesportion von 500 Ccm. 0,037 Gr.

Der üble Geruch, welcher Individuen mit schlecht cultivirter Mundpflege entströmt, scheint auch abhängig zu sein von aromatischen Fäulnissprodukten. Wenigstens konnte ich bei Reinculturen von Lepthotrix buccalis, eines Pilzes, der nahesteht den Spaltpilzen und der in schlecht gepflegten, cariösen Zähnen massenhaft wuchert, welche mir mein Freund Grawitz gütigst zur Verfügung stellte, im Stadium der Sporenbildung ca. 30 Stunden nach Beschickung der Culturflüssigkeit (Pepton) wiederholt Skatol nachweisen.

XXVII.

Ueber Galopprythmus am Herzen.

Von

Prof. Dr. **O. Fraentzel.**[1])

Meine Herrn! Unter Galopprythmus des Herzens verstehen wir das Auftreten von drei Herztönen während einer Herzaction, von welchen zwei auf die Diastole der Ventrikel kommen und welche in ihrem Rythmus analog sind dem aus der Ferne gehörten Hufschlag eines galoppirenden Pferdes.

In der Literatur finden wir nur sehr dürftige Angaben über diese Erscheinung. Neuerdings behaupten die französischen Aerzte, und zwar speciell Barié[2]), dass der Name von Bouillaud stamme. So genau ich die Werke von Bouillaud, sowohl die von ihm selbst als die von seinen Schülern herausgegebenen, in Bezug auf diesen Punkt durchgesehen habe, so wenig ist es mir gelungen, die Angaben von Barié bestätigt zu finden.

Bouillaud war es ja, welcher auf den von ihm sogenannten „bruit de rappel" zuerst aufmerksam gemacht hat, den diastolischen Doppelton welcher bei Stenosis ostii venosi sinistri an Stelle des diastolischen Geräusches vielfach aufzutreten pflegt und welcher dem Wirbel des Tambours ähnelt. F. Andry[3]), einer der intimsten Schüler Bouillaud's, beschreibt dieses Phänomen mehrfach und knüpft daran ausführliche Auseinandersetzungen, ohne jemals des Galopprythmus zu erwähnen.

Mit diesem Symptom verhält es sich offenbar ähnlich, wie mit verschiedenen anderen in der Medicin allgemein gekannten und in ihrer Wichtigkeit geschätzten. Der Name dessen, der sie zuerst beschrieben hat,

---

[1]) Nach einem in der ersten Sitzung des Vereins für innere Medicin am 21. Februar 1881 gehaltenen Vortrag.

[2]) M. Barié, Sur la pathogénie du bruit de galop. Le Progrès médical. 1880. p. 595.

[3]) F. Andry, Manuel de diagnostic des maladies du coeur. Paris 1843.

wird entweder nie genau festgestellt, oder geräth bald in Vergessenheit. Ich selbst kann aus meiner persönlichen Erfahrung nur mittheilen, dass Traube bereits im Jahre 1858 in seinen Vorlesungen, die ich damals zum ersten Mal besuchte, die Erscheinung schilderte, ohne sich über dieselbe ein bestimmendes Urtheil zu gestatten. In späteren Jahren hat er am Krankenbett in den von ihm selbst dictirten Protokollen über die stattgehabte Krankenuntersuchung den Galopprythmus oft notiren lassen, niemals aber ist es mir im Laufe der vielen Jahre, während welcher ich mit ihm bis zu seinem Lebensende in den innigsten persönlichen und wissenschaftlichen Beziehungen gestanden habe, gelungen, ihn zu einer Meinungsäusserung über diesen Gegenstand zu veranlassen. Nur einmal berührt er in einer kleinen Publication den Galopprythmus flüchtig [1]. Er erklärt dabei, dass nach seinen Erfahrungen der diastolische Doppelton verhältnissmässig häufig bei Individuen vorkommt, welche keinerlei Erscheinungen eines Klappenfehlers darbieten, während in Fällen von entschiedener Mitralstenose verhältnissmässig selten ein reiner diastolischer Doppelton angetroffen wird. Man muss, sagt Traube, auf den reinen diastolischen Doppelton Gewicht legen, im Unterschiede zu einem ähnlichen Phänomen, welches bei Mitralstenose allerdings ziemlich häufig vorkommt und welches darin besteht, dass während der Diastole zwei ganz kurze Geräusche oder zuerst ein Ton und dann ein kurzes Geräusch wahrgenommen werden. Dieser in Rede stehende diastolische Doppelton ist ausserdem sehr wohl zu scheiden von dem gebrochenen diastolischen Ton, welcher am stärksten über der Pulmonalarterie zu hören ist, während der reine diastolische Doppelton über den Ventrikeln am lautesten erscheint.

Bei genauer Untersuchung des letzteren überzeugt man sich in einzelnen Fällen, dass die beiden den Doppelton bildenden Schallmomente von einander und vom ersten Herzton nicht durch gleiche Pausen getrennt sind, sondern dass die Pause zwischen dem 2. diastolischen Schallmoment und dem nächstfolgenden systolischen Ton kleiner ist als diejenige, durch welche es von dem ersten Schallmoment geschieden ist, aber auch kleiner als die Pause, welche den systolischen Ton von dem ersten Schallmoment scheidet. Er bildet so das 2. Schallmoment des diastolischen Doppeltons gleichsam einen Vorschlag zu dem nächstfolgenden systolischen Ton. Wenn nun feststeht, dass der über den Ventrikeln wahrnehmbare systolische Ton vorzugsweise durch die Schwingungen bedingt

[1]) Ein Fall von chronischem Bronchialcatarrh und Volumensvergrösserung der Lungen mit Bemerkungen über Cyanose, Bronchialcatarrh, Bronchiektasie und das Phänomen des diastolischen Doppeltons. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. III. Bd. Herausgegeben von A. Fraenkel. Berlin 1878. S. 12 u. ff.



wird, in welche die Mitral- und Tricuspidalklappe durch ihre rasch zunehmende Spannung während der Ventrikularsystole versetzt werden, so liegt die Annahme nahe, dass unter Umständen auch dann schon hörbare Schwingungen entstehen können, wenn dieselben unter dem Einfluss der Vorhofscontractionen in Spannung versetzt werden. Unter normalen Verhältnissen ist diese Spannung zu gering, um einen Ton zu erzeugen; wächst aber die Energie der Vorhofscontraction aus irgend einem Grunde, dann wird die letztere ebenfalls einen Ton erscheinen lassen können, welcher dem systolischen vorausgeht, so dass man in einem solchen Falle einen diastolischen Doppelton wahrnimmt. Traube nennt dabei ausdrücklich diesen Doppelton eine „Art von Galopprythmus", woraus hervorgeht, dass nach seiner Ansicht der Galopprythmus gewöhnlich in anderer Weise zu Stande kommen muss.

Ausführlicher schildert Potain die Erscheinung des Bruit de galop und die Krankheitsprocesse, bei welchen derselbe beobachtet wird.[1]) Aber von vornherein leidet seine Darstellung dadurch an einer grossen Unklarheit, dass er von einer Verdoppelung des ersten Tons spricht, während er in der That zwei diastolische Töne beschreibt, und dass er, wie die meisten französischen Autoren, das Wort Bruit als gleichwerthig für Ton und Geräusch braucht. Will man in Potain's Schilderungen Bruit als gleichbedeutend mit Ton auffassen, so hört er als Bruit de galop drei Töne, von welchen zwei den normalen Herztönen entsprechen, die gewöhnlich in Betreff ihres Rythmus und in Betreff ihrer anderweitigen Eigenthümlichkeiten unverändert sind. Dazu kommt noch ein abnormer Ton, der unmittelbar vor dem ersten Herzton gehört wird, und zwar so, dass der abnorme Ton und der normale erste Herzton zwar sehr schnell auf einander folgen, aber nicht so schnell, wie eventuell die beiden Theile eines gespaltenen ersten Tons. Dieser abnorme, von Potain auch wieder präsystolisch genannte Ton besteht mehr in einer merkbaren Erhebung der Herzgegend, als in einem wirklichen Ton, er wird von dem angelegten Ohr vielleicht mehr gefühlt als gehört. Am deutlichsten ist er etwas oberhalb der Herzspitze und nach rechts hin; doch ist er zuweilen auch in der ganzen Ausdehnung der Präcordialgegend bemerkbar. Die damit verbundene Erhebung ist diffus und von dem eigentlichen Herzstosse leicht zu scheiden. Fast immer bestehen ausserdem noch die Zeichen einer allgemeinen Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Wirkliche Herzgeräusche sind daneben nur selten vorhanden. Potain glaubt, dass die semiotische Bedeutung der Erscheinung darauf beruht, dass sie

[1]) Potain, Du rythme cardiaque appelé bruit de galop. Union médic. 1875, No. 33 ff. und 1876, No. 30. — Leider sind mir die qu. Artikel nicht im Original zugänglich gewesen, und bin ich deshalb genöthigt, mich auf die ausführlichen Referate im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht. 1875. II. S. 158, und 1876. II. S. 181 zu beziehen.



ein Zeichen für Granularatrophie der Nieren sei. In ungefähr 40 Fällen in welchen er in den letzten vier Jahren Bruit de galop gehört hat, wurde regelmässig Albuminurie gefunden und zwar gewöhnlich nur ein geringer Eiweissgehalt, der manchmal sogar so minimal war, dass er nur unter Anwendung aller Vorsichtsmassregeln zu constatiren war. Potain beschreibt einzelne Fälle, in welchen zeitweise Bruit de galop auftrat und zeitweise verschwand und gleichzeitig damit Eiweiss im Harn vorhanden war und wieder fehlte. Die meisten seiner Kranken zeigten die gewöhnlichen Erscheinungen der Granularatrophie, und die Sectionen bestätigten die Diagnose. Bei der von ihm sogenannten parenchymatösen Degeneration der Nieren, welche gewöhnlich mit grossem Eiweissgehalt des Harns Hand in Hand gehn soll, vermisste er das Symptom, doch war es in einem Fall von Vergrösserung der Nieren mit amyloider Degeneration vorhanden.

Er denkt sich, dass in Folge der bei Nierenschrumpfung vorhandenen Hypertrophie des Herzens die Arterien abnorm stark und demgemäss die Venen abnorm schwach gefüllt seien, dass deshalb wegen geringerer vis a tergo die Füllung der Ventrikel nur sehr langsam erfolge und erst durch die Contraction des Vorhofs schnell vervollständigt werde; diese plötzliche Füllung der Ventrikel soll zu jenem präsystolischen Ton Veranlassung geben. Allerdings hält er diese Erklärung für noch nicht vollständig begründet, doch legt er dem Symptom eine grosse Bedeutung bei, weil es zur möglichst frühen Diagnose einer beginnenden Granularatrophie und damit zu einer erfolgreichen Behandlung dieser Krankheit beitragen kann. Er hat nämlich die Ueberzeugung, einmal auf dies Symptom gestützt, eine völlige Heilung einer beginnenden Granularatrophie erzielt zu haben.

Unabhängig von Potain, dessen Beobachtungen erst in einem Postscriptum angeführt werden, erwähnt Johnson[1]) den Galopprythmus unter dem Namen der „Verdoppelung des ersten Tones". Er fand das Phänomen sowohl bei Bright'scher Nierenkrankheit, als auch bei Emphysem mit behinderter Lungencirculation, ferner bei älteren Leuten mit Degeneration und Rigidität der Arterienwände, endlich auch in einzelnen Fällen von Mitralinsufficienz, und vergleicht gleichfalls den Rythmus der Töne mit dem Galopp eines Pferdes. Ohne die oben citirte Arbeit Traube's zu erwähnen und ohne sie, wie es scheint, zu kennen, betrachtet er den präsystolischen Ton als hervorgebracht durch die Contraction des Vorhofs, welche dann einen hörbaren Ton giebt, wenn der Vorhof durch Circulationsstörung hypertrophisch geworden ist. In der einen Reihe von Fällen ist es der linke, in der anderen (bei Emphysem) der rechte

[1]) George Johnson, A clinical lecture on triple pericardial friction-sound, and on reduplication of the first sound of the heart. Lancet 1876. May 13.



Vorhof, welcher den Ton liefert. Diese Verdoppelung, wie er sagt, „des ersten Tones“ hörte Johnson am deutlichsten in der Höhe des dritten Intercostalraums, und zwar rechts oder links vom Sternum, je nachdem der rechte oder linke Vorhof hypertrophisch ist.

Weitere Mittheilungen über den Galopprythmus des Herzens habe ich in der Literatur bis auf eine jüngst erschienene und schon oben citirte Arbeit von Barié nicht gefunden. Denn die These von Jouanno[1]) bedarf wohl kaum der Erwähnung, obwohl sie sich zum Theil auf die Beobachtungen Potain's stützt, andererseits aber die Arbeit von Leyden[2]) über die ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel zum Ausgangspunkt der Betrachtungen wählt, weil sie ohne jede schärfere Unterscheidung der einzelnen Fälle jede Verdoppelung der Herztöne auf Mangel an Synchronismus in der Action der beiden Ventrikel zurückführt. Er supponirt für diesen Mangel verschiedene Ursachen, bald mechanische Störungen in Folge von Klappenfehlern, bald Neurosen des Plexus cardiacus.

Von deutschen Schriftstellern wird, wenn wir von Traube absehen, das Phänomen nicht einmal dem Namen nach berücksichtigt. Selbst die besten und gebräuchlichsten Handbücher über Herzkrankheiten, wie die von Bamberger, Friedreich und Dusch, sprechen zwar von drei Herztönen oder von einem Dreischlag, gehen aber auf die Details der Erscheinung und eventuell auf einen Vergleich mit dem Galopp eines Pferdes gar nicht ein. Auch Guttmann schweigt in seinem sonst so brauchbaren und vollständigen Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden[3]) ganz darüber, obwohl ich selbst noch nach Traube's bereits erwähnter kurzer Andeutung in einer Inauguraldissertation von Lagus über die Bronçekrankheit[4]) den Galopprythmus des Herzens als besonders charakteristisch habe erwähnen lassen.

Barié trennt auch nicht scharf bei der Beschreibung des Galopprythmus zwischen systolischen und diastolischen Tönen und schliesst sich in dieser Beziehung eng an seinen Lehrer Potain an, dessen Anschauungen er im Uebrigen erweitert. Einerseits spricht er davon, dass es sich bei dem Phänomen um eine Verdoppelung des systolischen Tones handle, andererseits soll manchmal der zweite diastolische Ton vollkommen präsystolisch sein. Ueberhaupt soll dabei viel weniger ein dédoublement de bruit als ein bruit surajouté bestehen.

---

[1]) Fr. Jouanno, Essai sur les conditions pathogéniques du dédoublement des bruits du coeur. Thèse de Paris. 1875. 4. S. 40.

[2]) E. Leyden, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Arch. Bd. 44. S. 365.

[3]) Paul Guttmann, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 4.Aufl. Berlin 1881.

[4]) Gustav Lagus, Ueber die Bronçekrankheit. Inaugural-Dissertation. Berlin 1876.



Mir ist nach dieser Schilderung Barié's kaum möglich, eine klare Auffassung darüber zu gewinnen, was er überhaupt unter dem Phänomen verstanden wissen will.

Nach seiner Ansicht findet sich dasselbe in gewissen Fällen von Herzdilatation bei Fehlen von Klappenfehlern. Es entsteht, wie angeblich durch den Cardiographen bewiesen wird, durch eine brüske Ausdehnung des betreffenden Ventrikels, wobei der überzählige Ton durch den Shoc erzeugt wird, von welchem bei der Entleerung des Vorhofs die Wand des vorher mangelhaft gefüllten Ventrikels getroffen wird. Am bekanntesten ist das Auftreten des Herzgalopps bei der interstitiellen Nephritis, bei welcher man denselben oft fühlen kann. Hier ist er nach Barié's Meinung offenbar von dem linken Ventrikel abhängig. Man hört ihn dabei am lautesten in einer Gegend, welche zwischen der Herzspitze, dem zweiten linken Intercostalraum und dem linken Rand des Sternums liegt. Zuweilen hört man ihn aber auch über dem Ostium aortae besonders scharf.

Ausser bei der interstitiellen Nephritis erscheint das Phänomen bei gastro-hepatischen Affectionen, welche wahrscheinlich durch Vermittelung des Sympathicus zu einem abnorm hohen Druck im Pulmonalarteriensystem führen. Dementsprechend ist sein Auftreten auf die Gegend des rechten Ventrikels beschränkt, der gleichzeitig dilatirt ist.

Drittens kommt der Galopprythmus in gewissen Fällen von Pericarditis vor, wenn nämlich eine gleichzeitige Affection des Herzmuskels eine Dilatation beider Ventrikel oder wenigstens eines derselben veranlasst hat.

Viertens hat Barié den Galopprythmus bei wirklicher Anämie, wie sie nach grossen Blutverlusten statthat, auftreten sehen. Hier waren im Verhältniss zu dem geringen Blutgehalt der resp. die Ventrikel abnorm weit und gaben zu dem Galopprythmus Veranlassung.

Ich selbst verstehe unter Galopprythmus des Herzens das Auftreten von drei Herztönen während einer Herzaction, von denen zwei auf die Diastole kommen, und welche in ihrem Rythmus analog sind dem aus der Ferne gehörten Hufschlage eines galoppirenden Pferdes.

In welchem Takt galoppirt aber ein Pferd? Als ich hierüber meine eigenen Anschauungen und Erfahrungen mit der Meinung einiger in der exacten Pferdedressur fein durchgebildeter, mir befreundeter Offiziere in Einklang zu bringen suchte, stellte sich heraus, dass unter letzteren mancherlei Meinungsverschiedenheiten bestanden. Die nun zu Rathe gezogenen Schriftsteller über Pferdedressur und Reitkunst [1]) stimmten eben-

[1]) Born und Möller, Handb. d. Pferdekunde. S. 236 u. 237. — v. Troschke,

falls in Bezug auf den Gang des Pferdes beim Galopp nicht ganz überein. Nur soviel steht allgemein fest, dass wir beim Pferde einen Schulgalopp, einen gewöhnlichen Galopp und einen Renngalopp oder Carriere zu unterscheiden haben.[1]) Letzterer kommt bei unserer Frage gar nicht in Betracht, da ja im gewöhnlichen Leben Carriere nicht zum Galopp gerechnet oder mit diesem identificirt wird. Auch von dem Schulgalopp, bei welchem man vier Tempi unterscheiden muss, weil das Pferd alle vier Füsse in getrennten Intervallen aufsetzt, kann hier abstrahirt werden, denn diesen Galopp geht ein Pferd nur unter der strengsten Dressur und unter starker Anspannung der Rückenmuskulatur, daher auch nur für kurze Zeit und wenn es gilt zu zeigen, wie exact ein Pferd durchgeritten ist, wie z. B. in der Reitbahn oder bei ähnlichen Gelegenheiten. Sobald man dem Pferde Luft lässt und von ihm eine längere Bewegung im Galopp verlangt, fällt es in den gewöhnlichen oder Campagne-Galopp und lässt, wenn es seine Hufe auf harten Boden setzt, einen deutlichen Dreischlag hören, indem zuerst der auswendige Hinterfuss, dann gleichzeitig der inwendige Hinterfuss und auswärtige Vorderfuss, und zuletzt der inwendige Vorderfuss aufgesetzt werden. Den Takt dieses sogenannten „Koch-hap-els“ hören wir gewöhnlich auf der Mittelsilbe und nur beim Galopp des ungerittenen Bauernpferdes auf der letzten, also meist kurz lang kurz (◡ –́ ◡) und nur selten kurz kurz lang (◡ ◡ –́). Dementsprechend bezeichnen wir das Auftreten von drei Herztönen als Galopprythmus, wenn zwei Töne auf die Diastole fallen und der erste dieser diastolischen Töne accentuirt erscheint.

Hiermit muss auch sofort klar sein, wie richtig Traube seine oben erwähnten Fälle als eine Art von Galopprythmus bezeichnete, bei welchen der Accent auf dem systolischen Ton lag, welchem einerseits ein kurzer präsystolischer vorherging und ein kurzer diastolischer folgte. Andrerseits wird es erklärlich erscheinen, dass Potain u. A. systolische und diastolische Doppeltöne durcheinander werfen, um so erklärlicher, wenn man bedenkt, wie schwer bei einigermassen stürmischer Herzaction auch der geübte Untersucher unterscheiden kann, welche Schallmomente auf die Systole und welche auf die Diastole fallen.

Zu verwechseln mit dem Galopprythmus am Herzen sind also zunächst und am leichtesten diese oben erwähnten Fälle von diastolischem Doppelton, bei welchen eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel vorhanden ist und die Contraction der Vorhöfe bereits tönende Schwin-

Der Gang der Dressur. S. 119 u. 120. — A. v. Reuss, Reiten und Dressur. S. 120. — v. Monteton, Ueber die Reitkunst. S. 308 u. 309.

[1]) Wie die Füsse gesetzt werden, ist im Interesse der Pferdemaler ja endgiltig durch die wohl allgemein bekannten photographischen Abbildungen eines galoppirenden Pferdes in den verschiedensten Zeitmomenten bestimmt. Bei allen diesen Untersuchungen hat man aber auf die akustischen Zeichen des Galopps gar nicht geachtet.



gungen der Mitral- und Tricuspidalsegel, jedenfalls präsystolische Töne auslöst.

Hier kommt es in Betracht zu entscheiden, dass der Accent der Töne auf dem systolischen und nicht auf dem ersten diastolischen Ton liegt. Nur letztere Erscheinung nenne ich einen wirklichen Galopprythmus.

Mit einem gebrochenen diastolischen Ton, wie er bei abnorm hoher Spannung im Pulmonalarteriensystem über dem ostium der Pulmonalarterie, zuweilen auch bei analogen Verhältnissen im Aortensystem über dem Ostium Aortae zu beobachten ist, wird der Galopprythmus wohl kaum identificirt werden können. Hier ist der gebrochene Ton doch nur eine Modification des einfach verstärkten.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der Auskultation in Fällen von Stenose des Ostium venosum sinistrum. Grade auf den bei diesem Klappenfehler zu hörenden diastolischen Doppelton beziehen sich die oben erwähnten Schilderungen Bouillaud's über den Bruit de rappel und die Betrachtungen Traube's. Hier wird uns zunächst der Umstand vor Verwechslung mit einem wahren Galopprythmus schützen, dass bei der Stenose fast immer, sobald man auf irgend eine Weise, z. B. durch einfache Bewegungen des Patienten die Herzaction stürmischer macht, statt des einen Tons ein Geräusch, oft auch statt beider Töne Geräusche zum Vorschein kommen, dass der Accent meist auf dem systolischen Ton liegt, dass die diastolischen Doppeltöne nur in der Gegend der Herzspitze zu hören und dass gewöhnlich gleichzeitig andere Erscheinungen vorhanden sind, welche auf eine Erkrankung des Mitralklappenapparats hinweisen, so namentlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und eine Verstärkung des 2. Pulmonalarterientons.

Der Galopprythmus des Herzens ist dagegen über die ganze regio cordis gleichmässig verbreitet und ein häufiges Phänomen, das gleichzeitig mit dem Auftreten grosser und gefährlicher Herzschwäche erscheint und deswegen stets als ein Signum malum angesehn werden muss.

Nach meinen Erfahrungen ist der Galopprythmus sowohl bei acuten als auch bei chronischen Krankheiten zu hören. Das Herz kann dabei vergrössert sein, wie z. B. bei der chronischen Nierenentzündung, ist aber in den meisten Fällen frei von jeder anatomischen Veränderung. Schon hieraus folgt, dass das Phänomen unabhängig von jeder Erkrankung ist. Die Pulsfrequenz beträgt meist über 100 Schläge. Der Herz- und Spitzenstoss haben niemals besondere Eigenthümlichkeiten erkennen lassen.

Unter den acuten Krankheiten, in welchen ich den Herzgalopp am häufigsten gehört habe, muss ich in erster Linie den Ileotyphus und die Pneumonie nennen. Beim Ileotyphus habe ich denselben, wie aus den mir vorliegenden Krankengeschichten von den letzten zehn Jahren erhellt,



24 Mal[1]) notiren lassen und zwar machte es sich am Ende der 2. oder 3. Krankheitswoche Hand in Hand gehend mit Erscheinungen des Sinkens der Körperkräfte bemerkbar. Fünf Mal waren Darmblutungen unmittelbar vorhergegangen, zwei Mal bestand eine Darmperforation, mehrmals waren die Patienten durch sehr profuse Diarrhöen stark erschöpft. Nur zwei Mal fand sich unter den erwähnten 24 Fällen eine gleichzeitige pneumonische Erkrankung. Meist bestand das Phänomen nur ein bis zwei Tage hindurch und verschwand, wie bei den Darmblutungen sehr deutlich zu bemerken war, mit den übrigen Erscheinungen des stärkeren Collaps. Bei den Darmperforationen war es bis zum Tode hin zu hören. Unter jenen 24 Fällen verliefen 16 tödlich.

Bei der croupösen Pneumonie ist mir der Galopprythmus in 15 Fällen besonders aufgefallen: zweimal erschien er unter anderen beunruhigenden Symptomen, namentlich grosser nervöser Unruhe des Individuums, welche der Krise unmittelbar vorhergingen; viermal war er am Tage nach der Krise unter Erscheinungen des allgemeinen Collaps zu erkennen. In allen übrigen Fällen war er entweder das erste Zeichen oder eine Begleiterscheinung der auf der Höhe der Krankheit hereinbrechenden Herzschwäche; zweimal konnte man sehr deutlich hören, wie allmälig der Herzgalopp und damit überhaupt der diastolische Ton verschwand, die Energie des Herzmuskels rapide weiter sank und nach wenigen Stunden allen gereichten Excitantien zum Trotz der Tod eintrat. Unter diesen zuletzt erwähnten 9 Fällen gelang es nur einmal, nachdem der Herzgalopp als Symptom der gefahrdrohenden Herzschwäche bereits zwei Tage hindurch zu hören gewesen war, das Leben zu erhalten.

Bei den tödtlich verlaufenen Fällen waren weder beim Ileotyphus noch bei der Pneumonie irgend welche pathologische Veränderungen am Herzen zu bemerken.

Ausserdem habe ich bei einer Reihe anderer acuter Krankheiten den Herzgalopp auftreten sehen, so beim Typhus exanthematicus, bei der Polyarthritis rheumatica, der Scarlatina, der Angina diphtheritica, der acut verlaufenden Lungengangrän, bei der acuten Miliartuberculose der Lungen resp. bei der acuten miliaren Tuberculose des Gesammtorganismus.

Beim exanthematischen Typhus handelte es sich um Individuen, welche unter zum Theil nicht einmal besonders hohem Fieber am Ende der zweiten Krankheitswoche collabirten, ohne dass bei der Section irgend

[1]) Leider bin ich nicht im Stande genau anzugeben, wie sich in meinen Beobachtungen das Vorkommen des Galopprythmus zur Gesammtzahl der Erkrankungen an Ileotyphus, in Procenten ausgedrückt, verhält, da ich auf das Phänomen durchaus nicht immer so genau geachtet habe, um es sofort in der Krankengeschichte notiren zu lassen und da auch viele der alten Krankengeschichten zu anderen wissenschaftlichen Zwecken verwerthet und deshalb nicht in meinem Besitz geblieben sind.



welche schwereren Complicationen oder eine Erkrankung des Herzens nachzuweisen war. Hier habe ich das Phänomen zweimal vier resp. fünf Tage hindurch bis kurze Zeit vor dem Tode beobachten können.

Die zwei Fälle von Polyarthritis rheumatica, bei welchen der Herzgalopp auftrat, verliefen unter den Symptomen des Hirnrheumatismus letal und boten bei der Section nur die Zeichen einer mässigen Dilatation beider Ventrikel, während die Musculatur auffällig brüchig war; besondere mikroskopische Veränderungen des Herzmuskels waren nicht zu erkennen.

Unter den chronischen Krankheiten, bei welchen zeitweise oder längere Zeit hindurch der Herzgalopp zu hören war, nenne ich zunächst im Anschluss an die französischen Beobachter die chronischen Nierenerkrankungen. Es waren sowohl Fälle von chronischer interstitieller Nephritis, als auch einfache Nierenschrumpfungen, bei welchen der Herzgalopp beobachtet werden konnte. Bald waren die secundäre Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels unbedeutend, bald stark, bald traten mehr die Zeichen der Hypertrophie, bald mehr die der Dilatation des linken Ventrikels in den Vordergrund, immer aber war bereits eine stärkere Kachexie, eine beträchtliche allgemeine Körper- und specielle Herzschwäche vorhanden. Dabei möchte ich ausdrücklich bemerken, dass bei derartigen Nierenerkrankungen nach meiner Erfahrung der Galopprythmus am Herzen durchaus nicht zu den gewöhnlichen Krankheitssymptomen gehört, sondern immer eine aussergewöhnliche Erscheinung ist.

Weiterhin beobachtet man zuweilen dasselbe Phänomen, wenn es in Folge von chronischen Erkrankungen des Respirationsapparats zu einer Vergrösserung des rechten Herzens gekommen ist, sobald sich bei derartigen Kranken eine stärkere Kachexie entwickelt hat. Zweimal habe ich es auch bei idiopathischen Vergrösserungen beider Herzhälften, so erst einmal vor wenigen Wochen auf meiner Krankenabtheilung in der Charité wahrgenommen und mich bei der mehrwöchentlichen Dauer der Erscheinung genau davon überzeugen können, dass hier ein wahrer Galopprythmus und nicht jene von **Traube** erwähnte „Art des Galopprythmus“ vorhanden war.

Dass der wahre Galopprythmus aber auch bei chronischen Krankheiten absolut unabhängig ist von einer gleichzeitigen anatomisch nachweisbaren Affection des Herzens und dass alle Zustände, welche mit einer starken Abschwächung der Herzenergie Hand in Hand zu gehen pflegen, denselben zum Vorschein kommen lassen können, beweist die von mir gemachte Erfahrung, dass der Herzgalopp verhältnissmässig oft in solchen Fällen beobachtet wird, wo eine schwere Anämie resp. Kachexie eintritt. Deshalb hört man ihn bei Anämien nach profusen Blutverlusten, bei der progressiven perniciösen Anämie, bei den kachektisch gewordenen Krebskranken und bei jenen räthselhaften Kachexien der

Addison'schen Krankheit. In der oben erwähnten Inauguraldissertation von Lagus ist ausdrücklich erwähnt, dass derselbe Monate lang bei einem Bronçekranken dauernd wahrzunehmen war und dass die Autopsie nur eine Verkäsung der Nebennieren ohne jede Complication, also ohne jede Erkrankung des Herzens nachgewiesen hat. Gerade bei der Addison-schen Krankheit habe ich im Laufe der Jahre noch drei fast ganz analoge Fälle in meiner Praxis constatiren können.

Dass in der That der Herzgalopp ein Zeichen von Herzschwäche ist, kann man am besten dadurch beweisen, dass Mittel, welche die Energie des Herzmuskels heben, wie z. B. Wein, Valeriana, Castoreum, Moschus, den Galopprythmus zum Verschwinden bringen und dass andererseits unter allen den Bedingungen, unter welchen die Leistungsfähigkeit des Herzens abnimmt, das Phänomen entstehen resp. von Neuem auftreten kann.

An die hier mitgetheilten Erfahrungen werden Sie, meine Herren, natürlich direct die Frage knüpfen, warum nur in verhältnissmässig seltenen Fällen der Herzgalopp bei Herzschwäche auftritt. Hierauf muss ich die Antwort schuldig bleiben, weil ich überhaupt nicht im Stande bin zu erklären, wodurch die ganze auscultatorische Erscheinung entsteht. Barié glaubt, dass in allen derartigen Fällen das Blut beim Einströmen aus dem Vorhof in den Ventrikel durch Gegenschlagen gegen die Wand des abnorm wenig gefüllten Ventrikels ein besonderes diastolisches Geräusch erzeuge. Näher läge wohl der Gedanke, den Galopprythmus in Zusammenhang mit der von Leyden zuerst am Lebenden beschriebenen ungleichmässigen Contractionen beider Ventrikel zu bringen. Aber wie soll in den verschiedenen Fällen, wo der Herzgalopp ohne anatomische Veränderungen am Herzen auftritt, eine ungleichzeitige Contraction der Ventrikel erklärt werden?

Hoffentlich wird es uns in nicht zu ferner Zeit gelingen, auch auf diese Fragen die richtige Antwort zu finden. Immerhin aber glaube ich, dass der Herzgalopp auch jetzt schon als ein Zeichen vorhandener starker Herzschwäche Ihr Interesse erregen wird.

XXVIII.

Einige Ergebnisse der Blutdruckmessung an Gesunden und Kranken

von

Dr. S. v. Basch,

a. o. Professor an der Wiener Universität.

I.

Die vorliegenden Mittheilungen beziehen sich auf Messungen des menschlichen Blutdrucks, die ich nach der von mir in dieser Zeitschrift mitgetheilten Methode [1]) vorgenommen habe.

Das Material für dieselben lieferte mir meine Ambulanz in Marienbad und die Kranken der unter der Leitung von weil. Prof. Löbel stehenden internen Abtheilung des Wiener allgemeinen Krankenhauses.

Ich werde in der folgenden Darstellung die Messungen und die hieran sich knüpfenden Beobachtungen in zwei Abschnitte sondern, und zwar wird der erstere die an meinem Marienbader Material gemachten Beobachtungen, der zweite die im allgemeinen Krankenhause ausgeführten Messungen enthalten.

Diese Trennung scheint mir angezeigt, weil sich die beiden Messungsreihen dadurch von einander unterscheiden, dass in der ersteren an jedem Individuum in der Regel nur eine Messung, selten mehrere und dann nur in langen, viele Tage umfassenden Zeitintervallen vorgenommen wurden, während in der zweiten Reihe auf jedes Individuum eine grössere Anzahl von Messungen, die in kürzeren Zeiträumen einander folgen, entfällt.

Was nun die erstere Reihe, ich will sie die Reihe der Einzelmessungen nennen, betrifft, so wählte ich hier, da es sich bei unserer geringen Kenntniss vom Blutdruck des Menschen zunächst darum handelt,

[1]) Ueber die Messung des Blutdrucks am Menschen. Diese Zeitschrift. II. Bd. 1. Heft.



durch Gewinnung möglichst vieler Zahlen den Beginn einer Statistik des menschlichen Blutdrucks anzubahnen, nicht blos Individuen, die nach dem dargebotenen objectiven und subjectiven Befunde als krank bezeichnet werden mussten, sondern auch solche, bei denen die als krankhaft zu bezeichnenden Veränderungen so geringfügig waren, dass man die betreffenden Individuen mit gutem Recht noch in die Reihe der Gesunden aufnehmen dürfte.

Geleitet von dem Bestreben, möglichst fehlerfreie Resultate zu erhalten, zog ich anfangs nur solche Individuen in den Kreis meiner Untersuchung, die sich durch eine sichtlich günstige Lage der Art. radialis und den Mangel eines sie deckenden Fettpolsters auszeichneten.

Diese Aengstlichkeit in der Auswahl verliess mich aber später, als ich bei Gelegenheit von Messungen sehr fettleibiger Individuen erfuhr, dass man trotz eines sehr mächtig entwickelten Fettpolsters auch sehr kleine Zahlen bekomme, und so zur Ueberzeugung gelangte, dass der Widerstand desselben keinen so grossen Fehler abgiebt, als man, von der Erfahrung des Pulsfühlens ausgehend, erwarten sollte.

Ehe ich von den Messungsresultaten selbst spreche, habe ich manches Wichtige zur Methode gehörige mitzutheilen.

Zunächst muss ich bemerken, dass ich das Verschwinden und Wiedererscheinen des Pulses — zwischen beidem liegt, wie ich auseinandergesetzt, die Grenze des Blutdrucks[1]) — nur mit dem Finger controlire. Dies hat sich mir als das weitaus Praktischste, Einfachste und Sicherste erwiesen. Der Finger fühlt nur den Puls der Arterie, ist aber für eine Reihe von Bewegungen, auf die der von mir angegebene Fühlhebel noch deutlich genug reagirt, ganz unempfindlich. Solche Bewegungen, die mit dem Pulse selbst nichts zu schaffen haben, werden hervorgerufen durch leichte Erzitterungen des Arms, und wie ich mich überzeugt, können auch die Schwinguugen des Quecksilbers im Sphygmomanometer sich durch die Haut auf den Fühlhebel fortpflanzen, zumal dann, wenn die Korkplatte zu nahe an die Compressionspelotte des Sphygmomanometers heranreicht. Da diese Schwingungen, wie ich gezeigt habe, auch nach vollständiger Compression der Arterie fortbestehen, so liegt in ihnen eine Quelle des Irrthums, und diese entfällt, wenn man den Puls betastet. Die Controle des Pulses mittelst des Fühlhebels kann aber auch zu dem entgegengesetzten Irrthum Anlass bieten; es kann sich nämlich, wie ich weiss, ereignen, dass der Hebel schon vor Verschluss der Arterie aufhört, den Puls zu markiren. Hierzu gehört nur, dass die Korkplatte nicht genau und fest genug der Arterie sich anschmiegt. Daher mag

[1]) Herr v. Wittich — s. Virchow's u. Hirsch's Jahresber., XV. Jahrg., I. Bd., I. Abth. — weiss nur, dass Marey ebenso wie ich sich des hydrostatischen Aussendrucks bedient, er übersieht aber vollkommen, dass meine Methode sich von der Marey'schen sehr wesentlich durch die Art der Grenzbestimmung unterscheidet.



es wohl rühren, dass die Herren DDr. Christeller[1]) und Zadek[2]), die sich genau an meine ursprüngliche Anordnung hielten, kleinere Werthe verzeichnen als ich.

Für Demonstrationen wird übrigens der Fühlhebel immerhin gute Dienste leisten. Verlässlicher aber als dieser ist ein dem Naumannschen Hämodynamometer nachgebildetes Instrument, bestehend aus einem sehr engen, in einen Trichter endigenden Glasrohr. Die Trichteröffnung, die auf die Stelle des Pulses applicirt wird, überspanne ich mit sehr dünnem Kautschuk und dann mit Seide derart, dass bei Füllung des Instruments mit Quecksilber dieser Ueberzug eine Kuppe bilden kann. Den Puls sieht man, wenn das Rohr eng genug ist, an der emporschnellenden Quecksilbersäule. Um ihn auch graphisch darzustellen, braucht man nur den freien Theil des Rohres mit Wasser zu füllen und mit meinem Wellenzeichner[3]) zu verbinden.

Man darf nun nicht glauben, dass das Pulsfühlen unter allen Umständen verlässlich sei, d. i. mit Sicherheit den Zeitpunkt angebe, wo der Puls verschwindet.

Es kann sich zunächst ereignen, dass man den Puls an einer Stelle zu fühlen aufhört, während er an einer anderen näher oder entfernter liegenden Stelle noch ganz deutlich ist. Wie mir scheint, rührt dies daher, dass an ersterer Stelle die Arterie in einer Furche liegt und nur dann den Puls erkennen lässt, wenn sie derart gefüllt ist, dass sie bei ihrer Diastole die Furche überragt, während dort, wo man den Puls fühlen kann, die Arterie auf platter Unterlage ruht und so jede rasch eintretende Durchschnittsvergrösserung dem tastenden Finger kundgiebt.

Es kann ferner vorkommen, dass der Puls deshalb nicht gefühlt wird, weil man zu stark oder zu schwach auf die Arterie drückt, und endlich ist es, wie ich schon in meiner ersten Abhandlung über diesen Gegenstand hervorgehoben, der Eigenpuls des tastenden Fingers, der, namentlich bei etwas aufgeregtem Zustande des Untersuchenden, insofern störend wirkt, als man ihn leicht mit dem zu untersuchenden verwechselt. Wie man sieht, muss man es also hier mit dem Pulsfühlen sehr genau nehmen. Man muss zuvörderst sorgfältig die günstigste Stelle suchen, wo der Puls selbst bei gesteigertem Fingerdruck längs der ganzen vom Finger bedeckten Fläche deutlich fühlbar ist; man muss es sich ferner zur Regel machen, das Fühlen des Pulses unter wechselndem, d. i. bald starkem bald schwachem Fingerdruck vorzunehmen.

Wenn anzunehmen ist, dass collaterale Störungen von Seite der Art. ulnaris die Fortdauer des Pulses veranlassen, comprimire ich letztere. Zu diesem Behuf habe ich an der Innenfläche der einen den Arm um-

---

[1]) Diese Zeitschrift, II. Bd.

[2]) Ibidem.

[3]) Ibidem.

fassenden Branchen, der unbeweglichen nämlich, die immer der Ulnarseite anzuliegen hat, eine im Charnier bewegliche Platte a (s. Fig. 1) anbringen lassen, die durch eine Schraube b an den Arm angedrückt werden kann[1]). Selbstverständlich muss man sich davor hüten, die Platte so fest anzu-

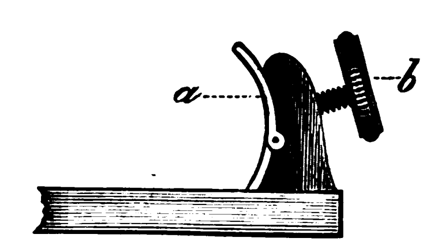


Fig. 1.

drücken, dass die Weichtheile der Handwurzel in der Nähe der Art. radialis anschwellen oder praller werden. Um dies möglichst zu vermeiden thut man gut, auf die Gegend der Art. ulnaris eine schmale, aus Kork geschnitzte Pelotte zu legen und so den Druck auf eine kleine Stelle zu beschränken.

Besonders muss ich betonen, wie wichtig es sei, darauf acht zu haben, dass die Arterie genau unter der Mitte der Pelotte des Sphygmomanometers zu stehen komme, denn, nahe dem Rande derselben liegend, kann sie leicht zur Seite schlüpfen.

Die Messung muss natürlich immer an einem und demselben Arme vorgenommen werden. Bei der ersten Messung, die man an einem Individuum vornimmt, empfiehlt es sich, die Arterien beider Arme zu prüfen. Begreiflicherweise wird man für die späteren Messungen immer jenen Arm wählen, bei dem man zuerst den kleineren, d. i. mit kleinerem Fehler behafteten Werth erhielt.

Soviel über die beim Messen zu beobachtenden Cautelen, nun noch Einiges über den Sphygmomanometer.

Die mit dem Instrument zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Messungen können nur dann mit einander verglichen werden, wenn jener Theil der Pelottenmembran, der, um das Aufdrücken des Glasrandes auf die Arterie zu verhüten, gespannt bleiben muss, nicht nur so klein als möglich ist, sondern sich auch ziemlich gleich bleibt. Diese letztere Bedingung wird erfüllt, wenn der Quecksilberstand im Manometer vor jeder Messung der gleiche ist. Wie dieser Forderung gerecht zu werden ist, werde ich sogleich zeigen. Ich will nur zuvor erwähnen, dass ich es noch immer für zweckmässig halte, die Pelottenmembran von vornherein durch einen Ueberdruck von ca. 30—40 Mm. Hg zu spannen. Hierdurch reicht man selbst für hohen Compressionsdruck mit einer nur wenig ausgebauchten Pelotte aus, vorausgesetzt, dass das Steigrohr sehr eng ist. Ist das Steigrohr etwas weiter, dann muss man, falls die Pelotte zu flach ist, von einem etwas höheren Ueberdruck ausgehen. Ein solcher

[1]) Diese, sowie eine weiter unten angeführte Verbesserung befindet sich schon an den Instrumenten, die von den Mechanikern Mayer und Wolf in Wien, IX. Beethovengasse 5 u. 6, angefertigt werden.

geringer Ueberdruck schädigt, wie ich mich durch Controlversuche überzeugt habe, die Güte der Messung, d. i. die Uebereinstimmung zwischen Blutdruck und Compressionsdruck, durchaus nicht. Es darf aber der Ueberdruck nicht so gross sein, dass bei einem Compressionsdruck von ungefähr 250 Mm. Hg noch ein merklicher Antheil der Pelottenmembran gespannt bleibt. Misst man mit ganz schlaffer Pelotte, also ohne Ueberdruck, d. i. stehen vor der Messung das äussere und innere Quecksilberniveau gleich, oder steht gar wegen der tieferen Lage der Pelotte das innere Niveau etwas tiefer, so begegnet man oft der Unzukömmlichkeit, dass Luft aspirirt wird und deshalb die bei der Compression aufsteigende Quecksilbersäule durch Luftbläschen unterbrochen erscheint.

Der einmal erzeugte Ueberdruck, dessen Constanz für die vergleichende Messung durchaus nothwendig ist, hält wegen der Dehnbarkeit der Pelottenmembran nicht Stand, es sinkt vielmehr, wenn man die Pelotte freigiebt, wie dies auch Dr. Zadek[1]) bemerkt, das Quecksilber ununterbrochen. Um dies zu verhüten, drücke ich, wenn die Messung vollendet, die Pelotte in ein passendes, mit Watte gefülltes Gefäss so fest ein, dass das Quecksilber im Manometer so hoch als möglich steigt. So kann sich die Pelottenmembran gar nicht oder nur sehr wenig ausdehnen; nur selten braucht man dann durch Hinzufügen einiger Tropfen Quecksilber den alten Ueberdruck herzustellen, kann also mit leichter Mühe die Messungen immer unter ziemlich gleichen Bedingungen vornehmen. Weiter liess ich an dem Sphygmomanometer einen verschiebbaren Maassstab anbringen, und an diesem, nicht wie früher an dem getheilten Glasrohr, wird die Druckhöhe abgelesen. So erfährt man letztere jedesmal genau und hat nicht nöthig, an den Zahlen Correcturen vorzunehmen.

Ich muss schliesslich noch bemerken, dass nach meinen Erfahrungen das Messen mittelst des vollkommenen Apparats unbedingt dem mit freier Hand ausgeübten vorzuziehen ist. Früher glaubte ich, und ich habe dies in meiner ersten Abhandlung ausgesprochen, dass der einfache, mit der Hand zu dirigirende Apparat gerade soviel leiste, als der durch Schrauben dirigirte. Von dieser Ansicht, die auch von den Herren DDr. Zadek[2]) und Christeller[3]) gehegt wird, bin ich mittlerweile ganz zurückgekommen, denn ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass es zu schwer sei, ohne Beihülfe des Schraubentisches dem Pulse die nöthige Aufmerksamkeit zu widmen. Mit dieser Meinung vereinigt es sich sehr wohl, dass auch die einfachere Methode der manuellen Compression, wenn sie viel geübt und wenn mit besonderer Sorgfalt dabei verfahren wird, auch vertrauenswerthe, verlässliche Resultate liefert; man

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.



geht aber, wie ich glaube, bei geringerem Aufwande an Zeit und Mühe sicherer zu Werke, wenn man den Schraubentisch zur Messung benutzt.

Bevor ich von meinen Messungen spreche und von den Folgerungen, die sich hieraus für die absoluten Blutdruckwerthe des Menschen ergeben, will ich einleitend hier hervorheben, dass die Aussagen meiner Methode, wie eine genaue Ueberlegung darthut, untrüglicher sind als die Urtheile, die sich auf die Wahrnehmungen des tastenden oder drückenden Fingers stützen, untrüglich namentlich in der Beurtheilung niederer Spannungen. Gerade hier aber ist der fühlende Finger gerne geneigt, Irrthümer zu begehen. Denn der Fingerdruck, der eine weite aber wenig gespannte Arterie zusammendrückt, wird, und mit Recht, als ein starker gefühlt, und das muss uns glauben machen, dass die Anstrengung der Ueberwindung einer hohen Spannung gegolten, während sie thatsächlich nur dem grösseren Arterienquerschnitt entsprechend grösser sein musste. Ja noch mehr, es genügt, dass wir den drückenden Finger etwas schief auf die Arterie setzen, sodass er sie mit grösserer Fläche berührt, und wir werden sofort dem Irrthum verfallen, dass die Arterienspannung eine grössere sei. Folgender einfacher Versuch belehrt uns deutlich genug über die Abhängigkeit unserer Schätzung der Arterienspannung von der Grösse der drückenden Fingerfläche. Man schätze die Spannung der eigenen Art. radialis zuerst mittelst des kleinen Fingers und dann mittelst des Daumens. Immer erscheint die Arterie dem Daumen gespannter.

Ich will mit alledem nicht behaupten, dass der erfahrene Arzt beim Schätzen der Arterienspannung fortwährend auf Irrpfaden wandelt. Sicherlich wird Jeder, der Puls zu fühlen gelernt hat und der sich über die Fehler, die er hierbei begehen kann, genaue Rechenschaft abzulegen im Stande ist, in grobe Irrthümer nicht verfallen. Vor Irrthümern überhaupt ist er aber nicht bewahrt, und deshalb, glaube ich, soll der Sphygmomanometer befragt werden, und wäre es nur deshalb, um die Schätzung des Fingers gutzuheissen.

Was die Methode für die Bestimmung absoluter Druckwerthe leistet, wird sich später herausstellen.

II.

Der besseren Uebersicht halber will ich die an 141 Individuen vorgenommenen Messungen in mehrere Gruppen theilen.

Die beiden ersten Gruppen (s. Tab. I u. II) enthalten die Resultate von Messungen, vorgenommen an männlichen (Tab. I) und weiblichen (Tab. II) Individuen, die im Alter von 20—40 Jahren standen.

Tabelle I.

110, 117, 120, 122, 125, 128, 130, 134.
137, 142, 142, 144, 145, 146, 146, 148, 148, 150, 152, 160, 160, 162, 162, 165.
188.

Tabelle II.

102, 110, 110, 110, 112, 115, 116, 118, 123, 125, 128, 130, 132, 135, 135.
140, 140, 140, 142, 148, 152, 157.
170.

Die auf Millimeter Hg sich beziehenden Zahlen sind, wie man sieht, in drei Reihen geordnet. Die obere enthält die niederen Zahlen bis 135, die mittlere die Zahlen von 135—165, die unterste die höheren Zahlen. Die Breite, innerhalb der sich die Zahlen bewegen, ist in beiden Gruppen eine beträchtliche. Dies rührt, wie ich gleich zeigen werde, wesentlich daher, dass in die Tabelle alle Messungen ohne Unterschied aufgenommen wurden. Schaltet man aus derselben die abnormen Fälle aus, also zunächst diejenigen, wo ausgesprochene Anämie und Dyspepsie mit schlechtem Ernährungszustand vorhanden war, ferner solche, die Symptome darboten, die nach der allgemein acceptirten Auffassungsweise von Stokes als sichere Anzeichen einer fettigen Herzdegeneration gelten, in denen also der Mangel einer hohen Arterienspannung sehr erklärlich erscheint, so fällt der grösste Theil der niedrigen Zahlen weg und nur ein Fall bleibt in Tab. I, also der Gruppe Männer übrig, wo ein Blutdruck von 120 bestand, ohne dass Anämie, Dyspepsie oder Anzeichen einer fettigen Herzdegeneration vorhanden waren. Dieser Mann litt aber an Coprostase und klagte über allgemeines Schwächegefühl. Hier konnte man also den niedrigen Blutdruck auf eine Behinderung des Pfortaderkreislaufs, d. i. auf eine grössere Blutansammlung in den Unterleibsorganen, oder, um mich praktisch auszudrücken, auf eine veritable Plethora abdominalis beziehen.

Von den hohen Zahlen entfällt aus der Gruppe der Frauen (Tab. II) der Fall, wo der Blutdruck 170 Mm. Hg betrug, denn hier war ausgesprochene Herzhypertrophie vorhanden.

Nach dieser Reduction verbleiben zwei in Tab. Ia (Männer) und IIa (Frauen) zusammengestellte Zahlengruppen, die sich auf ziemlich gesunde normale Individuen beziehen.

Tabelle Ia.

134.
137, 142, 142, 144, 145, 146, 146, 148, 148, 150, 152, 152, 160, 160, 162, 162, 165.
188.

Tabelle IIa.

128, 130, 132.
140, 140, 140, 142, 148, 152, 157.

Berechnet man in diesen derart reducirten Tabellen das procentualische Verhältniss der niedrigen, mittleren und hohen Zahlen, so ergiebt

sich aus Tab. Ia, d. i. für die Gruppe der gesunden Männer im Alter von 20—40 Jahren, dass die mittleren 90 pCt. und die niedrigen und die hohen Zahlen je 5 pCt. der Gesammtsumme ausmachen. In Tab. IIa, d. i. der Gruppe der gesunden Frauen, wird der Werth von 157 nicht überschritten und auch für die niedrigen Zahlen ist das procentualische Verhältniss ein günstigeres. Hier machen diese letzteren 30 pCt. der Gesammtsumme aus und auf die mittleren Zahlen kommen 70 pCt.

Vereinigt man die beiden Tabellen Ia und IIa in eine und berechnet dann das procentualische Verhältniss, so ergeben sich von den niederen Zahlen 14 pCt., von den mittleren 82,5 pCt. und von den hohen 3,5 pCt.

Die Messungsresultate, die sich auf das Alter von 40—60 Jahren beziehen, habe ich ebenfalls in zwei Gruppen geordnet. Tab. III umfasst die Zahlengruppe der Männer, Tab. IV die der Frauen von 40—60 Jahren. Auch hier wurde zunächst bei der Zusammenstellung keine Rücksicht auf den Gesundheitszustand genommen.

Tabelle III.

110, 115, 115, 120, 120, 121, 125, 130, 130, 132, 135.
136, 136, 138, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 143, 143, 143, 144, 145, 145, 145, 145, 145, 148, 148, 150, 150, 150, 150, 150, 152, 155, 158, 160, 160, 162, 165, 165, 165.
168, 170, 170, 170, 170, 170, 175, 180, 187, 190, 196, 227, 245.

Tabelle IV.

115, 118, 120, 125, 130, 135, 135.
138, 140, 140, 145, 146, 152, 152, 152, 155, 160, 163, 165.
180, 182, 183, 227.

Schaltet man wie früher aus diesen beiden Gruppen die Zahlen aus, die sich auf ausgesprochene, von anämischen Zuständen begleitete Dyspepsien beziehen, sowie die Fälle, die in starkem Verdacht von Herzverfettung stehen, dann einen Fall von Mitralstenose (der Blutdruck betrug hier 115 Mm. Hg), so verbleiben nur noch einige niedrige Zahlen, die Fälle betreffen, in denen das Vorhandensein von Hämorrhoiden und Intestinalkatarrhen die Annahme auf den Bestand einer Plethora abdominalis plausibel erscheinen liess. Von den hohen Zahlen verschwinden auch ziemlich viele. Zunächst die ausgesprochenen Arteriosclerosen mit consecutiver Herzhypertrophie. In einigen dieser Fälle hatten kurz vorher apoplektische Insulte stattgefunden. Es fallen ferner die hohen Zahlen fort, die sich auf zwei Fälle von Herzhypertrophie beziehen, wovon bei einem chronischer Morbus Brighti bestand, während der andere durch häufig auftretende Polyurie charakterisirt war.

Nach dieser Reduction erhält man die in folgenden Tabellen — IIIa (Männer) und IVa (Frauen) — zusammengestellten, auf relativ gesunde Individuen sich beziehende Zahlengruppen:



Tabelle IIIa.

135.
136, 138, 138, 140, 141, 142, 143, 143, 143, 143, 144, 145, 145, 145, 145, 145, 148.
150, 150, 150, 150, 150, 152, 155, 158, 158, 160, 162, 165, 165, 165.
168, 170, 170, 170, 170, 170, 178, 187, 190.

Tabelle IVa.

140, 140, 145, 146, 152, 152, 152, 155, 160, 163, 165.

Auch hier überwiegen die mittleren weitaus die kleinen und hohen Zahlen. In der Gruppe der Frauen (Tab. IV) fehlen die letzteren ganz, in der Gruppe der Männer (Tab. IIIa) entfallen auf die mittleren Zahlen 75,4 pCt., auf die hohen 23,2 pCt. und auf die niedrigen Zahlen nur 2,3 pCt.

Von Individuen im Alter von 60—80 Jahren besitze ich nur acht Beobachtungen. Vier hiervon gehören Männern, vier Weibern an. Bei den Männern ergab die Messung folgende Werthe: 140, 162, 165, 175. Bei den Frauen erhielt ich als Messungsresultate die Zahlen: 148, 170, 190, 226.

Von allen diesen Zahlen bezieht sich nur die Zahl 140 auf ein normales Individuum, alle anderen entsprechen Fällen von Arteriensclerose mit oder ohne Herzhypertrophie; die Zahl 226 wurde in einem Falle von chronischem Morbus Brighti beobachtet, wo deutliche Herzhypertrophie zugegen war.

Aus den Tabellen erhellt also, dass im Alter von 20—60 Jahren die mittleren Zahlen weitaus häufiger sind als die niederen und hohen.

III.

Ehe ich die mitgetheilten Zahlen mit Rücksicht auf ihre statistische Verwerthung einer kritischen Untersuchung unterziehe, will ich dem Leser jene Zahlen gesondert vorführen, die ich bei der Messung von Individuen erhalten habe, die einen reichlichen Paniculus adiposus besassen.

Bei fettleibigen Männern im Alter zwischen 20—40 Jahren beobachtete ich die Zahlen 144, 146, 152, 160, 162; bei fettleibigen Frauen des gleichen Alters die Zahlen 148 und 157. Ferner bei fettleibigen Männern im Alter von 40—60 Jahren die Zahlen 136, 142, 142, 144, 150, 155, 158, 162, 162, 165, 165, 165, 168, 170, 190; bei Frauen desselben Alters die Werthe 145, 150, 155.

Wirft man nun einen Blick auf die früheren reducirten Tabellen, so sieht man, dass das Verhältniss zwischen den grossen und mittleren Zahlen — kleine Zahlen sind bei Fettleibigen schon deshalb nicht zu erwarten, weil ja hier der Ernährungszustand kein schlechter ist — sich



nicht, wie man erwarten dürfte, wesentlich zu Gunsten der ersteren geändert hat.

Berechnet man aus der grössten Zahlengruppe der Fettleibigen, d. i. der Männer im Alter von 40—60 Jahren, das procentualische Verhältniss zwischen den grossen und mittleren Zahlen, so erhält man als Resultat, dass 80 pCt. auf die mittleren und 20 pCt. auf die hohen entfallen. Die Uebereinstimmung mit den entsprechenden Gruppen, in denen bei der Zusammenstellung gar nicht auf die Fettleibigkeit Rücksicht genommen wurde, ist, wie man sieht, eine auffallende.

Was lässt sich nun auf Grund aller dieser Zahlen über die Grösse des normalen menschlichen Blutdrucks aussagen?

Ausgemacht ist, dass ein aliquoter Theil derselben dem Blutdruck angehört, und fraglich ist nur, ob die durch die Methode bedingten Fehler sehr gross sind und ob sie in sehr weiten Grenzen schwanken.

Wäre letzteres der Fall, dann müsste man allerdings zugestehen, dass die Zahlen für den absoluten menschlichen Blutdruck nur sehr wenig aussagen, immerhin verbliebe, wie ich dies schon erwähnt und wie dies auch die DDr. Christeller und Zadek übereinstimmend betonen, meiner Methode die Aufgabe, Blutdruckschwankungen zu verfolgen.

Ich will nun die Gründe entwickeln, die mich veranlassen zu meinen, dass die sphygmomanometrische Messung denn doch etwas Bestimmtes über den Blutdruck als solchen aussage.

Zunächst wird man zugebeu müssen, dass überall, wo bei der Messung niedrige Zahlen gefunden wurden, der Widerstand der die Arterie bedeckenden Weichtheile keinen beachtenswerthen Fehler abgeben könne. Ferner muss bedacht werden, dass man, wie ich gezeigt habe, niederen Zahlen nicht blos bei Mageren, sondern auch bei Fetten begegnet. Hieraus ergiebt sich, dass selbst da der Widerstandsfehler ein geringer sein kann, wo er als beträchtlich vermuthet werden dürfte. — Schliesslich ist zu bedenken, dass, wo die Messung grosse Zahlen ergab, auch die Bedingungen für einen hohen Blutdruck vorhanden waren. Deshalb erschiene es mir durchaus willkürlich, anzunehmen, dass eine hohe Zahl einzig und allein einem vermehrten Hautwiderstande seine Entstehung verdanke.

Im Allgemeinen muss allerdings zugestanden werden, verdienen grosse Zahlen bezw. hohe Blutdruckwerthe, namentlich solche, die man bei der Messung fetter Individuen erhält, nicht das gleiche Vertrauen wie die niederen. Man wird hier immer der Vermuthung Raum gönnen dürfen, dass die mittelst des Sphygmomanometers erhaltenen Werthe die wirklichen Blutdruckwerthe übersteigen. Ganz anders verhält es sich bei niederen Zahlen. Auch diese kann man mit demselben Rechte für zu gross erklären, keinesfalls aber, und gerade hierauf kommt es ja an, für zu klein.



Ich möchte daher vorläufig, d. i. insolange als das vorhandene statistische Material — von dem auf indirectem Wege Aufklärung über die ungefähre Grösse und Bedeutung des Messungsfehlers zu erhoffen ist — noch ein dürftiges, nur den kleinen Zahlen einen ganz directen wissenschaftlichen Werth zuschreiben. Durch die kleinen Zahlen erfahren wir mit Sicherheit, wie niedrig unter Umständen die Spannung in den Arterien eines Menschen sein kann, und wir sind auch vollkommen berechtigt, von dieser Kenntniss bei unserem Urtheilen und Handeln am Krankenbette Act zu nehmen.

Die grossen Zahlen dürfen wir wohl als empirisch werthvoll erklären, wir können sie aber, wie sich aus meinen Betrachtungen ergiebt, nicht mit derselben Sicherheit wie die kleinen Zahlen behandeln, und wir müssen hier besonders bedacht sein, alle möglichen ursächlichen Bedingungen des gefundenen Werthes, d. i. die Kreislaufsbedingungen und die methodischen, einer genauen Prüfung zu unterziehen.

Der empirische Werth wird aber in dem Maasse wissenschaftliche Bedeutung gewinnen, als sich zeigt, dass die bei gleicher Constitution, gleichem Alter und Geschlecht gewonnenen Zahlen einander gleichen.

Eine solche Uebereinstimmung ergiebt sich nun aus meinen Messungen, und dies ist vor Allem der Grund, weshalb ich mich trotz aller Bedenken, die gegen dieselben zu erheben sind, entschlossen habe, sie mitzutheilen und aus ihnen Schlüsse über die Grösse des menschlichen Blutdrucks abzuleiten.

Kehren wir nun zu unseren Zahlen zurück, so finden wir, dass die Arterienspannung von erwachsenen gesunden Menschen einer Quecksilbersäule von 135—165 Mm. Hg entspricht. Für die Meinung, dass dieser Werth der Wahrheit nahe liegt, habe ich ausser dem Erwähnten noch Folgendes mitzutheilen:

Zunächst wird man mir wohl gestatten, dass ich mich auf die Zahl der Messungen berufe, die gross genug ist, um einigermassen ins Gewicht zu fallen.

Ferner muss ich nochmals daran erinnern, dass die meisten der Werthe, die unter dem Niveau des eben angegebenen Mittelwerthes liegen oder denselben übersteigen, mit dem Verdacht behaftet sind, dass sie kranken Individuen angehören, und es muss hervorgehoben werden, dass zwischen den gefundenen niederen oder höheren Werthen und den sich darbietenden Erscheinungen kein Widerspruch, vielmehr stets eine volle Uebereinstimmung bestand.

Eine besondere Beachtung verdient ferner die Thatsache, dass die Arterienspannung weiblicher Individuen im Grossen und Ganzen geringer ist als die männlicher.

Ein solcher Unterschied ist a priori sehr begreiflich, denn er be-



steht ja auch in vielen anderen Dingen, als da sind Knochen, Musculatur etc.

Wenn ich als die untere Grenze der mittleren Zahlen 135, als die obere 165 bezeichnete, so will ich damit nicht behauptet haben, dass ein Blutdruck unter 135 abnorm klein sei, und dass bei einem Blutdruck, der 135 übersteigt, vollständig normale Kreislaufsbedingungen vorhanden sind. Ebensowenig kann es mir beifallen zu behaupten, dass ein Blutdruck, der 165 übersteigt, ein abnorm hoher sei. Dies zeigen meine reducirten Tabellen, in denen, obwohl sie Messungen von Gesunden enthalten, doch auch Zahlen vorkommen, die ausserhalb des mittleren Werthes liegen.

IV.

Ich will nun die Frage erörtern, ob es gestattet sei, der Einzelnmessung auch einen anderen als statistischen Werth, d. i. einen semiotischen und pathognomonischen zuzuschreiben. Zum Theil habe ich diese Frage schon dadurch bejaht, dass ich behauptete, gesunde Menschen besässen einen Blutdruck von 135—165 Mm. Hg, und indem ich mittheilte, dass bestimmte Fälle sich durch einen sehr niedrigen und andere wieder durch einen sehr ungewöhnlich hohen Blutdruck auszeichnen. Doch kann ich es nicht bei dieser kurzen Antwort bewenden lassen, schon deshalb nicht, weil sie leicht eine Auffassung erfahren könnte, die ich nicht hege; die Auffassung nämlich, dass man an der Höhe des Blutdrucks auf bestimmte Veränderungen des Organismus schliessen dürfe. Eine solche Auffassung gliche durch ihren Sanguinismus jener, die wir in der jetzt mit Recht vergessenen Lehre vom organischen Pulse vorfinden. Dieser Sanguinismus ist, wie ich beiläufig erwähnen will, übrigens nicht gänzlich erloschen, er tritt uns in manchen sphygmographischen Untersuchungen noch heute entgegen. Allerdings scheinbar besser begründet wie die Lehre vom organischen Pulse, doch deshalb nicht so sehr wesentlich von ihr verschieden; denn hier wie dort finden wir als nächstes Ziel der Untersuchung: specifische Pulsformen aufzufinden und festzustellen.

Um darzuthun, welchen Werth ich für die Einzelmessung beanspruche, will ich den Ideengang auseinandersetzen, dem man meiner Meinung nach bei einer sphygmomanometrischen Messung zu folgen hat.

Vorerst müssen wir untersuchen, ob wir normale Kreislaufsbedingungen vor uns haben oder nicht. Hierbei können, wie man leicht einsieht, die statistischen Resultate uns wesentlich unterstützen, wir können aber mittelst derselben allein diese Aufgabe nicht lösen. Hierzu gehört, dass wir eine genaue körperliche Untersuchung vornehmen, mithin auch



auf Grösse, Constitution, Alter, Geschlecht Rücksicht nehmen, und dass wir auch die momentane Stimmung und den hiervon abhängigen Erregungszustand des Herzens mit in Betracht ziehen. Bei einem solchen Vorgehen wird uns oft genug eine Zahl, obwohl sie im Bereiche der mittleren Zahlen des normalen Blutdrucks liegt, bald als zu gross, bald als zu klein erscheinen. Wenn beispielsweise ein athletisch gebauter Mann von blühendem Aussehen einen Blutdruck von 190 zeigt, — mir schwebt hier ein kräftiger Bierbrauer vor, bei dem die Messung einen so hohen Druck ergab, — so werden wir diesen normal finden dürfen und nicht sofort an eine Herzhypertrophie denken; es wird aber mit Recht unser Bedenken wachrufen müssen, wenn wir in einem solchen Fall nur einem Blutdruck von 140 begegnen. Ingleichen werden wir einen Blutdruck von 190, bei einem schwächlichen Individuum beobachtet, nicht als durch normale Kreislaufsverhältnisse bedingt ansehen, wohl aber einen Blutdruck, der noch weniger als 130 beträgt.

Haben wir die Ueberzeugung gewonnen, dass die gefundene Zahl abnorm niedrig sei, so wird uns dieses, wie wir vom Thierversuch her wissen, als ein sicheres Anzeichen gelten, dass das Verhältniss zwischen Zufluss zum und Abfluss vom Herzen sich in bestimmter Weise verändert habe, und es wird uns obliegen zu untersuchen, in welcher Weise die einzelnen Factoren des Kreislaufs an dieser Aenderung sich betheiligen. Ohne in eine ausführliche Darlegung der Bedingungen einzugehen, die jenes Missverhältniss zwischen Zu- und Abfluss des Blutes, das zur niederen Arterienspannung führt, veranlassen, will ich nur die bekannteren hervorheben, d. i. Herabsetzung der Widerstände in den kleinen Arterien, verlangsamte Blutströmung in den grossen Venen, namentlich der Vena porta, Erhöhung des intrathoracealen Drucks, verminderte Herzarbeit, verminderte Blutmenge. Welche von diesen und noch anderen möglichen Bedingungen ins Spiel kommen, wird sich am Menschen, wo wir nicht die Kritik des Experiments zu Hülfe rufen können, nur durch genaue Prüfung des allgemeinen Ernährungszustandes, durch sorgfältige Untersuchung der einzelnen Organe und Organfunctionen, nur mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit bestimmen lassen. Zu einem ähnlichen Gedankengange und den hieran sich schliessenden Untersuchungen wird uns eine hohe Zahl, die wir bei der Messung finden, anregen. Wir werden hier die Bedingungen aufzusuchen haben, die den Zufluss zum Herzen vermehren, den Abfluss aus demselben hindern oder die Arbeit desselben vergrössern.

Die mittlere Zahl wird uns die Beruhigung verschaffen, dass der Körper von Seite des Kreislaufs keine unmittelbare Schädigung zu erwarten hat, und der Untersuchung wird in diesem Falle die Aufgabe erwachsen, des Näheren die Berechtigung dieser Vermuthung nachzuweisen oder abzuweisen.



Es hat demnach die Einzelmessung eine semiotische Bedeutung; so wie jedes wichtige Symptom hat sie den Werth eines Wegweisers, denn sie kann uns die Richtung angeben, den die Untersuchung und Beobachtung zu nehmen hat.

In den folgenden Tabellen habe ich die Fälle, die durch niedrigen und hohen Blutdruck sich auszeichneten, zusammengestellt. Tab. V und VI enthalten die von mir in Marienbad vorgenommenen Messungen.

Es sind dieselben Fälle, die aus den Tabellen I, II, III und IV ausgeschaltet wurden, weil die Untersuchung genügende Anhaltspunkte dafür ergeben hatte, dass es kranke Individuen seien, an denen die Messung vorgenommen wurde.

Tab. Va und VIa enthalten Einzelmessungen, die ich im hiesigen allgemeinen Krankenhause vorgenommen habe.

Tabelle V.

Zahl der Beobachtung.	Geschlecht.	Alter.	Bemerkungen.	Blutdruck in Mm. Hg.
1.	w.	26	Anämie, Coprostase, unregelmässige, spärliche Menstruation, zeitweilig Oedeme an Händen und Füssen. Gross, mässig gut genährt.	110
2.	w.	37	Tub. Infiltration der rechten Lungenspitze. Anämie, Dyspepsie, Coprostase, gross, schlecht genährt.	116
3.	w.	25	Anämie, Herzklopfen, mittelgross, mässig gut genährt.	112
4.	w.	21	Anämie, Dysmenorrhoe, Coprostase, mittelgross, schlecht genährt.	102
5.	w.	23	Anämie, Dyspepsie, hochgradige Coprostase, mittelgross, schlecht genährt.	110
6.	w.	35	Dyspepsie, Cardialgie, Coprostase, Leukorrhoea, mittelgross, schlecht genährt.	115
7.	w.	38	Anämie, Coprostase, Mattigkeitsgefühl, oft bis zur Ohnmacht sich steigernd, mittelgross, mässig gut genährt.	118
8.	w.	33	Anämie, Dyspepsie, gross, kräftig gebaut, gut genährt.	123
9.	m.	42	Gastroectasie, Dyspepsie, Coprostase, klein, schlecht genährt.	121
10.	w.	28	Cat. ventriculi, Coprostase, gross, mager.	125
11.	m.	28	Catarrhus ventriculi, Coprostase, klein, mässig gut genährt.	117
12.	w.	42	Gastroectasie, Dyspepsie, Coprostase, gross, schlecht genährt.	125
13.	w.	20	Anämie, Dyspepsie, Cardialgie, Coprostase, mittelgross, mässig gut genährt.	125
14.	m.	22	Coprostase, Hemicranie, allgemeines Schwächegefühl, mittelgross, mässig gut genährt.	128
15.	m.	20	Cat. ventriculi, Coprostase, mittelgross, schlecht genährt.	122
16.	m.	36	Gastroectasie, Dyspepsie, gross, schlecht genährt.	117
17.	m.	34	Coprostase, allgemeines Schwächegefühl, mittelgross, schlecht genährt.	120
18.	m.	36	Coprostase Asthma, Neigung zu Ohnmacht, klein, gut genährt.	115
19.	m.	50	Polysarcie, Varicositäten an der rechten unteren Extremität, Neigung zu Schwindel, Ohnmacht.	120
20.	m.	38	Chron. Cat. ventriculi, Neigung zu Ohnmacht, namentlich während der Defäcation, Varicositäten an beiden unteren Extremitäten, gross, gut genährt.	135
21.	m.	34	Coprostase, Congestionen, Schwindel. In der Nacht oft Anfälle von Asthma verbunden mit Herzklopfen, gross, kräftig gebaut, gut genährt.	123



Zahl der Beobachtung.	Geschlecht.	Alter.	Bemerkungen.	Blutdruck in Mm. Hg.
22.	w.	45	Polysarcie. Häufige Anfälle von Stenocardie, Praecordialangst. Herzdämpfung verbreitert, klein, gut genährt.	120
23.	m.	36	Polysarcie, Asthma, fahle Hautfarbe, mittelgross, gut genährt.	110
24.	w.	48	Polysarcie, Hemicranie, Asthma, klein, gut genährt.	138
25.	w.	50	Polysarcie, Asthma, mittelgross, gut genährt.	115
26.	w.	52	Polysarcie, Schwindel mit nachfolgendem Schwächegefühl, Neigung zu Ohnmacht, klein, gut genährt.	130
27.	m.	40	Coprostase, häufig Colikanfälle, Hemicranie mit Erbrechen, mittelgross, gut genährt.	110
28.	m.	38	Cat. ventriculi, Coprostase, Schwindel, Herzklopfen, Praecordialangst.	130
29.	m.	53	Coprostase, Congestionen, allgemeines Schwächegefühl.	123
30.	m.	50	Coprostase, Kopfschmerzen, Schwindel, mittelgross, gut genährt.	125
31.	w.	48	Cat. ventriculi, Haemorrhoiden nahe dem Climacterium, starke Menstrualblutung.	118
32.	m.	35	Schwindel, Gefühl von Schwere in den unteren Extremitäten, beiderseitige Varicocele, sehr langsamer Puls (ca. 42). Gross, kräftig, gut genährt.	130
33.	w.	50	Polysarcie, Morbus Basedowii, Asthma, gross, gut genährt.	130
34.	m.	50	Stenosis ostii venosi sinistri, Polysarcie, mittelgross, gut genährt	115
35.	w.	36	Asthma, Herzklopfen, Gesicht leicht cyanotisch gefärbt, mittelgross, kräftig, gut genährt.	135
36.	m.	40	Häufig Anfall von Herzarhythmie (kleiner, sehr frequenter Puls), mittelgross, schlecht genährt.	130
37.	m.	45	Catarrhus ventriculi, Pyrrhosis, 1 Monat früher apoplectiformer Anfall, häufig Schwindel. Gross, kräftig, gut genährt.	138
38.	m.	40	Häufige Anfälle von Angina pectoris, Coprostase, Hypochondrie, klein, schwächlich.	135

Tabelle Va.

1.	m.	36	Icterus catarrhalis. Reconvalescent.	125
2.	m.	26	Tuberculöse Pleuritis. Reconvalescent.	115
3.	m.	35	Pleuritis. Reconvalescent.	118
4.	m.	42	Hämophilie. Anämie.	118
5.	m.	25	Tuberculose. Abgelaufene Pericarditis. Reconvalescent.	90
6.	w.	20	Perityphlitis. Reconvalescent.	115
7.	m.	42	Pneumonia. 2 Tage vor dem Tode.	98
8.	m.	38	Typhus mit Darmperforation. 1 Tag vor dem Tode.	95
9.	m.	40	Morbus Brighti. Kurz vor der Agonie.	95
10.	m.	25	Morbus Brighti. Während der Agonie.	60

Tabelle VI.

1.	w.	35	Polysarcie, Myo- und Arthro-Rheumatismus, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Füsse schwellen häufig an, Harnsecretion zeitweilig spärlich.	170
2.	m.	48	Vor 6 Jahren acuter Gelenkrheumatismus, 2mal seit dieser Zeit apoplectische Insulte — Herzdämpfung breiter — Spitzenstoss tiefer, deutlicher Galopprythmus, Arteriosclerose, gross, kräftig gebaut, gut genährt.	227
3.	m.	50	Asthma cardiale, — verbreiterte Herzdämpfung — breiter Herzchok, kein localer Spitzenstoss, gross, gut genährt.	175



Zahl der Beobachtung.	Geschlecht.	Alter.	Bemerkungen.	Blutdruck in Mm. Hg.
4	w.	50	Chronischer Morb. Brighti, Asthma, mittelgross, gut genährt.	227
5.	m.	42	Emphysema pulm. Asthma, gross, kräftig.	180
6	m.	45	Vor 3 Monaten apoplectischer Insult. Häufig stenocardische Anfälle, Arteriosclerose, mittelgross, kräftig, gut genährt.	187
7.	m.	72	Asthma, Arteriosclerose, Anfälle von Herzschwäche mit partiellem Lungenödem, klein, gut genährt.	165
8.	w.	68	Hemiplegisch nach Apoplexie, Arteriosclerose, mittelgross, mässig gut genährt.	170
9.	m.	54	Emphysema pulmonum, Herzdämpfung breiter, mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt.	170
10.	w.	58	Dyspepsie, Catarrh. intestinalis, häufig Polyurie, mittelgross, gut genährt.	182
11.	m.	61	Arthritis, Arteriosclerose, mittelgross, kräftig, gut genährt.	162
12.	w.	52	Polysarcie, Asthma, Herzklopfen, Arteriosclerose, mittelgross, gut genährt.	180
13.	m.	56	Einige Monate vorher apoplectischer Insult, Arteriosclerose, mittelgross, kräftig, gut genährt.	245
14.	w.	40	Polysarcie, — früher durch längere Zeit Albuminurie — Asthma, Herzklopfen, mittelgross, gut genährt.	180
15.	m.	58	Hemiplegie nach Apoplexie — Arteriosclerose — mittelgross, gut genährt.	196
16.	w.	70	Gallenkolik, — Arteriosclerose — Marasmus.	146
17.	m.	70	Vor einigen Jahren apoplectischer Insult, mittelgross, gut genährt.	175
18.	w.	60	Chronischer Morbus Brighti — Asthma, Herzklopfen — Oedema pedum.	226
19.	w.	68	Asthma, Herzchok stark, Herzdämpfung verbreitert, Arteriosclerose, gross, gut genährt.	190

Tabelle VIa.

1.	w.	53	Hemiplegia post Apoplexiam. Arteriosclerose.	210
2.	m.	42	Morbus Brighti chron.	210
3.	w.	60	Arteriosclerose, Marasmus.	140

In Tab. V finden wir Fälle, wo schlechte Ernährungszustände, wie sie bei Anämie, Chlorose, Tuberculose, Verdauungs- und Resorptionsstörungen vorhanden sind, mit einer niederen Arterienspannung einhergehen; ferner solche, wo der Ernährungszustand ein anscheinend befriedigender war, wo aber das Bestehen von asthmatischen Beschwerden, das Auftreten von Ohnmacht, Schwindelanfällen im Sinne der bekannten, von Stokes zuerst mitgetheilten Erfahrungen zur Annahme drängten, dass die herabgesetzte Arterienspannung auf die verminderte Arbeit eines fettig degenerirten Herzens zurückzuführen sei. Ob für die Erklärung jener Fälle, in denen der niedere Blutdruck sich weder auf schlechten Ernährungszustand, noch auf fettige Degeneration des Herzmuskels beziehen lässt, die Annahme einer Plethora abdominalis die allein berechtigte sei, werden weitere Beobachtungen ergeben müssen. Ich will nur

erwähnen, dass ich diese Annahme nicht allein per exclusionem machte, sondern dass, wie man aus der Tabelle ersieht, auch andere Umstände, als da sind Coprostase, Venenvaricositäten an den unteren Extremitäten, Varicocelen, zu derselben leiteten.

Auch für die meisten der Fälle, die in Tab. Va angeführt sind, liegt wohl die Ursache des niedrigen Blutdrucks in schlechten Ernährungszuständen. Doch mögen in den Fällen von abgelaufener Pleuritis und Pericarditis, sowie in dem Falle von abgelaufener Perityphlitis noch andere Gründe massgebend sein. So konnte beispielsweise die Pericarditis, selbst vorausgesetzt, dass das Exsudat vollkommen geschwunden war, zu einer Degeneration des Herzmuskels geführt haben; es könnten ferner nach der Pleuritis Verwachsungen der Pleurablätter bestehen und es könnte demzufolge die Aspirationskraft der Lunge und des Thorax, bekanntlich ein massgebender Factor für die Füllung des Herzens, sehr gelitten haben; es ist ferner möglich, dass es im Verlauf der Perityphlitis zu Gefässerweiterungen im Abdomen kam u. s. w.

Dass der Blutdruck während und kurz vor der Agonie sehr niedrig ist, kann selbstverständlich nicht Wunder nehmen.

Die hohen Zahlen in Tab. VI und VIa beziehen sich zumeist auf Arteriosclerosen mit mehr oder minder nachweislicher Herzhypertrophie und auf Herzhypertrophie in Folge von chronischem Morbus Brighti. Ein hoher Druck ist aber durchaus nicht das Merkmal einer Arteriosclerosis, dies zeigen zwei Fälle, wo bei deutlich ausgesprochener Arteriosclerose nur ein Blutdruck von 140 Mm. Hg beobachtet wurde. Allerdings waren dies altersschwache Individuen. Es ist diese Beobachtung von methodischer Wichtigkeit, denn sie lehrt, dass die durch Sclerose bedingte Starrheit der Arterienwand keinen wesentlichen Fehler in die Messung einführt. Sie beträgt in der That, wie meine Messungen übereinstimmend hiermit mir früher ergaben, nur 5—6 Mm. Hg.

Der Einzelmessung kommt auch ein speciell pathognomonischer Werth zu. Zunächst für jene Fälle, wo es sich darum handelt nachzuweisen, ob der geschädigte Mechanismus des Herzens, der durch andere Untersuchungsmethoden aufgedeckt wurde, zu Kreislaufsstörungen geführt hat oder nicht. Die Höhe des Blutdrucks bei Insufficienzen und Stenosen des linken venösen oder arteriellen Ostiums wird uns darüber belehren können, ob der betreffende Herzfehler compensirt sei oder nicht, ja noch mehr in zweifelhaften Fällen, also dort etwa, wo nur systolische Ventrikelgeräusche hörbar sind, dürfte die Blutdruckmessung für die Entscheidung der Frage, ob Herzfehler oder nicht, von hoher Wichtigkeit sein, schliesslich dürfte sie uns Aufklärung über den Einfluss schaffen, den die relativen Insufficienzen auf den Kreislauf ausüben. Des Zusammenhanges halber will ich hier noch wiederholen, dass durch die Blutdruckmessung die Fälle von Arteriosclerose mit consecutiver Herzhyper-

trophie leichter von jenen gesondert werden können, in denen keine solche oder gar eine fettige Degeneration des Herzens vorhanden ist, wie ja überhaupt nach meiner Meinung die Blutdruckmessung sich als ein wichtiger Behelf für das Erkennen der letzteren erweisen dürfte.

Zur Illustrirung des Gesagten diene folgende Tabelle:

Tabelle VII.

Zahl der Beobachtung.	Geschlecht.	Alter.	Bemerkungen.	Blutdruck in Mm. Hg.
1.	m.	28	Insufficienz und Stenose der Mitralis.	120
2.	m.	50	Insufficienz und Stenose der Mitralis.	115
3.	m.	20	Insufficienz und Stenose der Mitralis.	116
4.	m.	40	Insufficienz der Mitralis.	122
5.	w.	30	Insufficienz und Stenose der Mitralis. Hydrops Ascites.	100
6.	w.	22	Frische Endocarditis mit Rheumat. artic. acutus. Insufficienz und Stenose der Mitralis.	150
7.	m.	53	Aorteninsufficienz.	195
8.	m.	52	Aorteninsufficienz mit Aneurysma der Aorta thoracica.	140 bis 180

Die Zahlen, die sich auf die Klappenfehler des linken venösen Ostiums beziehen, entsprechen, wie man sieht, genau den Vorstellungen, die wir uns über die Kreislaufsveränderungen machen, die hier obwalten. Der Blutdruck ist niedrig, das Herz wirft also der Voraussetzung gemäss nicht so viel Blut in die Arterien, als zu deren vollständigen Füllung ausreicht, seine Arbeit scheint nicht vollkommen ausgewerthet. Nur in einem Falle fand ich bei einer durch die entsprechenden Geräusche deutlich genug charakterisirten Insufficienz und Stenose der Mitralis einen relativ hohen Blutdruck von 150 Mm. Hg. Das war ein frischer Fall von Endocarditis, entstanden während eines acuten Gelenkrheumatismus.

Diese Thatsachen scheinen mir mit Rücksicht auf die bekannten Experimente Rosenbach's[1]) beachtenswerth. Sollte sich nämlich durch weitere Untersuchungen als constantes Resultat ergeben, dass der Blutdruck bei frischen Klappenfehlern höher ist als bei älteren, so wäre der Widerspruch, in dem die Experimente Rosenbach's zu den Beobachtungen am Menschen stehen, in einfacher Weise gelöst.

Von Aorteninsufficienz habe ich nur drei Fälle gemessen, wovon ich zwei hier anführe. In einem dieser Fälle, die ich in Marienbad untersuchte, war zugleich ein Aneurysma der absteigenden Aorta zugegen. Bei der ersten Untersuchung fand ich einen Blutdruck von

[1]) Ueber artificielle Klappenfehler. Arch. f. exp. Path. u. Pharm.



160 Mm. Hg. Da Patient durch starkes Herzklopfen belästigt wurde, verordnete ich Bromkali, und als Patient nach mehrtägigem Gebrauch desselben sich mir wieder vorstellte, fand ich einen Blutdruck von nur 140 Mm. Hg. Zu Ende seiner Kur demonstrirte ich einem Collegen, was ersteren in sichtliche Aufregung versetzte. Die Messung ergab bei dieser Gelegenheit übereinstimmend hiermit einen Blutdruck von 180 und selbst zwei Tage nachher stand derselbe, wie die Messung zeigte, noch auf gleicher Höhe. Die Abreise des Patienten machte leider weitere Messungen unmöglich. Der zweite Fall litt häufig an Anfällen von Orthopnoe und war bei demselben der Capillarpuls sehr deutlich ausgesprochen. Von einem dritten, lethal endigenden Falle, bei dem ich mehrere Messungen vornahm, werde ich später sprechen.

Sicherlich war in dem zweiten dieser beiden Fälle das Herz schon stark hypertrophisch. Rücksichtlich des ersten Falles giebt die Messung einen deutlichen Beleg für die Schwankungen, denen der Blutdruck durch verschiedenartige Arbeit des Herzens ausgesetzt sein kann. Ob diese Verschiedenartigkeit durch Aenderung der inneren Herzreize oder durch Aenderungen in der Gefässbahn bedingt sei, darüber kann selbstverständlich der Sphygmomanometer allein ebensowenig Bestimmtes aussagen, als der Hämodynamometer im Thierversuch.

Einen frischen Fall von Aorteninsufficienz hatte ich nicht zu beobachten Gelegenheit.

Es kann ferner die Blutdruckmessung für die Beurtheilung jener Erscheinungen von Wichtigkeit werden, die durch Kreislaufsänderungen hervorgerufen werden, wie Congestionen, Schwindel, Krämpfe, veränderter Respirationstypus (Cheyne-Stokes) etc. Durch die Kenntniss der mit diesen Erscheinungen einhergehenden Arterienspannung dürfte es nicht blos möglich sein, die Natur und Art der Wechselbeziehung zwischen dieser Erscheinung und den Kreislaufsänderungen zu erfahren, sie dürfte aus bekannten Gründen uns auch Aufschlüsse gebenüber den Erregbarkeitszustand centraler Gebilde.

Für diese letztere Meinung kann ich keine ihr zu Grunde liegende Erfahrung anführen; doch glaubte ich sie aussprechen zu sollen, weil sie — ich erinnere wieder an das Thierexperiment — vollkommen berechtigt und weil mir die Prüfung derselben am Krankenbett wünschenswerth erscheint.

Die bisherigen Betrachtungen galten der Einzelmessung; das Resumé derselben lautet: Die Einzelmessung ist statistisch, semiotisch und pathognomonisch verwerthbar.



V.

Die Aenderungen, die man zu verschiedenen Zeiten an einem und demselben Individuum durch die sphygmomanometrische Messung erhält, entsprechen absoluten Aenderungen des Blutdrucks; allerdings nur für den Fall, als jener Werth, der sich auf den Widerstand der Haut und auf das Lagerungsverhältniss der Arterie bezieht, als constant betrachtet werden kann. Diese Forderung zu erfüllen, muss der Arm bei jeder Messung gleich gelagert sein. Am leichtesten und sichersten lässt sich dies durch meinen Schraubentisch erreichen; doch meinen Christeller und Zadek, dass man auch bei Messung mit freier Hand die Versuchsbedingungen so gleich machen könne, dass man mit Beruhigung die bei verschiedenen Messungen erhaltenen Zahlen mit einander vergleichen dürfe. Ich kann dies um so eher zugeben, als ich weiss, dass kleine Lageveränderungen des Arms auf das Resultat der Messung nicht von wesentlichem Einfluss seien. Ich meine aber auch, dass es hier wie bei jeder Messung principiell richtiger sei, jeden Eingriff zu vermeiden, dessen Gleichmässigkeit man nicht untersuchen kann. Wenn wir den Arm auf dem Schraubentisch fixiren, so können wir sicher sein, dass seine Stellung sich während der Messung nicht ändert, und wir können durch genaues Markiren dieser Stellung, allenfalls dadurch, dass wir für jeden Arm einen Guttaperchaabdruck bereiten, der einer günstigen Lagerung entspricht, jede weitere Messung unter absolut gleichen Bedingungen vornehmen. Beim Messen mit freier Hand kann man dieser Forderung nur dadurch nahe kommen, dass man jedesmal die Stellung aufsucht, bei welcher man den relativ niedrigsten Messwerth erhält.

Christeller und Zadeck haben, nachdem sie sich überzeugt, dass meine Methode geeignet sei, Schwankungen des menschlichen Blutdrucks zu bestimmen, sich bestimmte Aufgaben gestellt; so suchte Zadek zu erfahren, wie der Blutdruck von Herzkranken, wie er im Fieber, wie selber beim Aufenthalt in comprimirter Luft sich ändere, und Christeller untersuchte besonders die Einwirkung von Medicamenten auf den Blutdruck.

Mir schwebte bei meinen fortlaufenden Untersuchungen keine andere Aufgabe vor als die, den Werth der Methode nach dieser Richtung zu prüfen.

Die Grundlage einer solchen Prüfung sollten allerdings zuvörderst fortlaufende Messungen an Gesunden sein, in dem Sinne, wie sie seiner Zeit Lichtenfels und Fröhlich über Temperatur und Puls ausführten und wie sie auch zu gleichen Zwecken Zadek vorgenommen hat. Zu solchen bot sich mir bisher weder Zeit noch Gelegenheit und ich kann daher nur das mittheilen, was ich durch mehrwöchentliche Beobachtung über die Schwankungen des Blutdrucks von Kranken erfahren habe.



Zur leichteren Uebersicht will ich auch hier die beobachteten Fälle in mehrere Gruppen sondern. Die nächste Tabelle VIII enthält die Messungen, die ich an Reconvalescenten vornahm. Hier wie in den übrigen Tabellen bedeuten die Zahlen, die unter den Blutdruckwerthen stehen, den Tag der Beobachtung. Die Temperaturgrade stehen dort, wo sie mitbeobachtet wurden, über den Blutdruckwerthen.

Tabelle VIII.

A. Typhus-Reconvalescent, 18 Jahre, männlich.

Blutdr. in Mm. Hg.	70	80	82	106	105	86	106	118	112	120	120	119	119	140	130	140	120	122
Tag der Beobachtung	1	2	4	6	8	9	11	13	15	16	20	21	22	23	25	27	30	36

B. Typhus-Reconvalescent, 20 Jahre, weiblich.

Blutdruck in Mm Hg.	116	112	105	118	120	122	145	128	120	136	145	126	122
Tag der Beobachtung	1	5	9	12	13	17	18	19	20	22	24	27	32

C. Typhus-Reconvalescent, 23 Jahre, männlich.

Blutdruck in Mm. Hg.	100	90	106	108	90	110	112	100	130
Tag der Beobachtung.	1	3	5	7	8	12	15	17	19

D. Typhus-Reconvalescent, 23 Jahre, weiblich.

Blutdruck in Mm. Hg.	110	105	115	126
Tag der Beobachtung.	1	3	5	9

E. Scorbut, 51 Jahre, männlich.

Blutdruck in Mm. Hg.	80	75	105	100	100	105	120	120
Tag der Beobachtung.	1	3	7	8	14	19	20	23

F. Diabetes, 50 Jahre, weiblich.

Blutdruck in Mm. Hg.	100	90	96	90	110	115
Tag der Beobachtung.	1	2	4	15	20	21

G. Tuberculose nach abgelaufenem Fieber, 16 Jahre, männlich.

Blutdruck in Mm. Hg.	110	110	122	132
Tag der Beobachtung.	1	2	6	10

H. Parametritis post partum-Reconvalescent, 25 Jahre.

Blutdruck in Mm. Hg.	115	115	125	144	132
Tag der Beobachtung.	1	2	6	8	9

Die Hälfte der hierher gehörigen Fälle sind Typhusreconvalescenten. A und C hatten sehr schwere Typhen durchgemacht. In allen ist der Blutdruck am letzten Tage der Beobachtung, unmittelbar vor Entlassung der Patienten aus dem Spital, erheblich höher als am ersten Tage. Doch ist dies Ansteigen durchaus kein stetiges, denn, wie die Tabellen zeigen, geht zuweilen nach vorhergegangener Steigerung der Blutdruck wieder zurück. Bemerkenswerth sind die in den Fällen A und B gegen das Ende der Reconvalescenz beobachteten starken Blutdrucksteigerungen. Bedenkt man, dass diese Blutdrucksteigerungen in eine Zeit fallen, wo die Patienten nicht mehr das Bett hüteten und schon körperlichen oder gemüthlichen Aufregungen mehr oder minder ausgesetzt waren, so erscheinen dieselben nicht unmotivirt, sie weisen vielmehr auf die jedem Praktiker bekannte Thatsache hin, dass Typhusreconvalescenten sehr erregbar sind, also auch ein sehr erregbares Herz und Gefässsystem besitzen. Sehr lehrreich in dieser Beziehung erscheint mir der Fall B, ein 20jähr. Mädchen betreffend. Am 17. Tage hatte mir die Messung einen Blutdruck von 122 Mm. Hg ergeben. Am 18., also Tags darauf, fand ich zu meinem Erstaunen einen Blutdruck von 145. Doch das Gesicht der Patientin war zu gleicher Zeit geröthet, der Puls frequenter als gewöhnlich, und als ich sie fragte was sie so aufrege, erzählte sie mir, sie habe ihren ersten Brief nach ihrer Krankheit geschrieben. Tags darauf hatte sie wieder einen Blutdruck von 128 Mm. Hg. Wie die Tabelle zeigt, kehrt die relativ hohe Zahl 145 wieder, doch beunruhigte sie mich begreiflicherweise nicht mehr.

Ob diese hohe Erregbarkeit dem Typhus eigenthümlich ist, müssen weitere Beobachtungen an Reconvalescenten anderer acuter Krankheiten lehren. Von den anderen vier Fällen sind nur die Fälle G und H als Reconvalescirende zu betrachten. Hier zeigte sich eine ziemlich stetige Steigung des Blutdrucks und kein Sprung wie früher. Das gleiche gilt für die Fälle E und F, die ich nur deshalb mit in die Tabelle aufge-

nommen habe, weil sie auch das Bild eines allmälig sich bessernden Zustandes darboten.

An die Reconvalescenten mögen sich fünf Fälle von Morbus Brighti anreihen.

Tabelle IX.

I. Morbus Brighti, 16 Jahre, weiblich.

Blutdruck in Mm.Hg.	210	160	180	190	160	185	180	195	192	195	180	200	195	200	160	175
Tag d. Beobachtung	1	3	4	6	9	12	13	17	18	19	22	22	24	27	32	34

K. Morbus Brighti, 40 Jahre, weiblich.

Blutdruck in Mm.Hg.	140	158	170	138	142	136	135	150	148	148	149	150	148	152	152	154
Tag d. Beobachtung.	1	2	4	6	8	12	13	15	16	20	22	27	30	35	37	39

L. Morbus Brighti, 62 Jahre, weiblich.

Blutdruck in Mm.Hg.	130	160	138	132
Tag d. Beobachtung.	1	2	3	4

M. 25 Jahre, Lungengangrän, Albuminurie, Amaurose e morbo Brighti.

Temperatur.	39	39,5	39,5	40	40	—	—
Blutdruck in Mm.Hg.	150	120	130	125	120	100	60
Tag d. Beobachtung.	1	2	4	4	4	4	4

N. 40 Jahre, Aorten- und Mitralinsufficienz. Morbus Brighti.

Blutdruck in Mm.Hg.	162	165	176	152	210
Tag d. Beobachtung.	1	2	4	6	9

Die erste Messung im ersten Falle I führte ich in einem urämisch eclamptischen Anfalle aus. Hier war der Blutdruck, wenn man ihn mit den nächstfolgenden Messungen vergleicht, ein hoher. Doch konnte im weiteren Verlauf trotz des Wohlbefindens des Kranken, trotzdem die Anfälle von Krämpfen nicht mehr auftraten, doch noch einige Male ein ziemlich hoher Blutdruck constatirt werden.

Der zweite Fall K betraf eine Schwangere im 6. Monat. Hier finden wir nur am 4. Tage der Beobachtung einen etwas höheren Blutdruck.



Dieser fiel aber mit starker Dyspnoe zusammen. Im übrigen Verlauf zeigt dieser Fall eine ganz prägnante Constanz des Blutdrucks.

Die beiden anderen Fälle, von denen der letztere (N) die Complication eines combinirten Klappenfehlers darbot, endeten letal. In beiden wurde die letzte Messung noch am Tage vor dem Tode vorgenommen. Die höheren Zahlen fielen auch hier mit gesteigerter Dyspnoe — bei beiden trat zuletzt Lungenödem auf — zusammen.

Im vierten Falle M war ausser einer Lungengangrän auch Albuminurie vorhanden. Der Kranke war amaurotisch ins Spital gebracht worden, und zwar soll die Amaurose, die zweifelsohne mit der vorhendenen Nierenaffection in Zusammenhang stand, unmittelbar zuvor entstanden sein. Anfangs war der Blutdruck etwas höher, doch schon am folgenden Tage sank er ziemlich stark, um am 4. Tage, dem Tage der Agonie, an welchem ich, wie die Tabelle zeigt, fünf Messungen vornahm, jäh abzufallen.

Hier, sehen wir, erwächst uns durch die Blutdruckmessung der Vortheil, dass wir im Stande sind, jene Fälle von Nierenerkrankung, bei denen die Aortenspannung erhöht ist, — in denen also jene Beziehung stattfindet, auf welche zuerst durch Traube die allgemeine Aufmerksamkeit gerichtet wurde und welche letzthin Leyden[1]) wieder besonders betont hat, — von jenen zu sondern, in denen dies nicht der Fall ist, eine Sonderung, deren pathognomonische Wichtigkeit nicht in Abrede zu stellen ist.

Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass die vorerwähnten Fälle auch für die in letzter Zeit vielfach ventilirte Frage über die Abhängigkeit der Albuminurie vom Blutdruck nicht ohne Interesse sind. Der Fall I zeigt ebenso wie andere, die unter den Einzelmessungen angeführt sind, — hierher gehört auch der von Herrn Prof. Leyden[2]) citirte Fall, den ich schon in meiner ersten Abhandlung erwähnt habe, — dass allerdings die Nieren unter hohem Blutdruck Eiweiss secerniren können, andererseits lehrt aber der zweite Fall K und ebenso der dritte und vierte Fall L und M, dass hierzu durchaus kein zu hoher Blutdruck erforderlich sei. Noch wichtiger in letzterer Beziehung ist ein unter den Einzelmessungen Tab. Va angeführter Fall, wo kurz vor der Agonie bei einem Blutdruck von nur 95 Mm. Hg sichtliche Eiweissausscheidung im Harn nachgewiesen werden konnte.

Im zweiten, dritten und fünften dieser Fälle (K, L und N) finden wir ein Stadium der Erhöhung des Blutdrucks, das nachweislich mit Dyspnoe zusammenfiel. Diese Zusammengehörigkeit wird begreiflich, wenn man bedenkt, ein wie mächtiger Reiz für die contractilen Gebilde

[1]) Klinische Untersuchungen über Morbus Brightii. Diese Zeitschr. Bd. II. H. 1.
[2]) l. c.



der Gefässe dyspnoisches Blut sei. Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Gefässe gegen Erstickungsblut (Mosso) machen es aber auch begreiflich, dass eine solche Steigerung nicht sehr lange anhält und erklären zugleich die Möglichkeit, dass dieser Steigerung eine plötzliche Erniedrigung folgen kann. Es schiene mir eine wichtige Aufgabe, dieses Verhalten näher zu prüfen. Ich kann hier nur im Allgemeinen auf dasselbe hinweisen und darauf aufmerksam machen, dass meiner Erfahrung nach solche Drucksteigerungen nicht nur im Gefolge der Dyspnoe eintreten, die mit dem Beginn des die Agonie einleitenden Lungenödems einhergeht, sondern auch bei Dyspnoe, die durch andere Athmungshindernisse bedingt ist.

Einen Beleg für die Blutdrucksteigerung, die die vor dem Tode auftretende Dyspnoe begleitet, finden wir in dem nachfolgenden Falle O.

Tabelle X.

O. Peri- und Endocarditis, Pleuropneumonia, 18 Jahre, weiblich.

Temperatur.	38,6	39	38.5	38,5	38,5	37,5	36,8	35,5	37,8	37	—
Blutdruck in Mm. Hg.	82	80	110	95	110	115	130	120	140	140	122
Tag d. Beobachtung.	1	2	3	4	5	7	9	10	11	12	12

Es zeigt sich in diesem noch in anderer Weise die pathognomonische Bedeutung der Blutdruckmessung. Auffallend ist nämlich der trotz der hohen Temperatur beträchtlich erniedrigte Blutdruck, in dem sich zweifellos die durch das pericarditische Exsudat behinderte Herzarbeit kundgiebt. Gerade dieser Fall gab auch Zeugniss für die Täuschung, der man beim Pulsfühlen unterliegt. Der Puls war nämlich ziemlich gross und es liess sich beim Befühlen desselben keineswegs eine so niedrige Arterienspannung vermuthen, wie sie die Blutdruckmessung zeigte. In diesem Falle habe ich ebenfalls den Beginn der Agonie verfolgt und mich von dem rapiden Abfall des Blutdrucks überzeugen können. Zwischen den beiden letzten in den Beginn der Agonie fallenden Messungen, die einen Blutdruck von 140 und 122 Mm. Hg ergaben, liegt nur der Zeitraum einer halben Stunde.

Im nächsten Fall P sieht man den Blutdruck während einer Dyspnoe gesteigert, die durch stärkere Bronchialsecretion bedingt war.

Tabelle XI.

P. Emphysem, 52 Jahre, weiblich.

Blutdruck in Mm. Hg.	170	130	140
Tag d. Beobachtung.	3	5	11



In der folgenden Tabelle sind die Messungen zusammengestellt, die ich an drei fiebernden Tuberculosen vornahm. Zugleich mit dem Blutdruck ist auch die Temperatur verzeichnet.

Tabelle XII.

Q. Tuberculose, männlich, 25 Jahre.

Temperatur.	40,4	39,4	39,8	38,8	39,1	39	39,2	38,6	38,8	37,8	39	37,7	39	37,8	38,4	38,6	37,4	39
Blutdruck in Mm. Hg.	130	120	118	100	112	112	100	125	108	109	136	136	140	120	130	135	135	115
Tag der Beobachtung.	1	2	3	9	10	11	13	14	15	16	18	20	22	27	29	31	33	38

R. Tuberculose, weiblich, 25 Jahre.

Temperatur.	38,5	40	38,5	39,8	37,9	37,8	38,8	39	37,5	37,6	37,6	37,4	37,4
Blutdruck in Mm.Hg.	128	125	100	102	110	110	120	110	110	118	110	130	122
Tag d. Beobachtung.	1	2	3	4	5	6	8	10	12	17	19	21	22

S. Tuberculose, weiblich, 23 Jahre.

Temperatur.	38,6	37,8	37,8	37,6	37,6	37,5	37,5	37,5	37,6	37,5	37,4
Blutdruck in Mm. Hg.	105	120	110	120	135	127	141	140	148	150	152
Tag d. Beobachtung.	1	2	3	6	9	10	13	16	17	19	29

Im Fall Q sank in den drei ersten auf einander folgenden Tagen zugleich mit der Temperatur der Blutdruck. In dem nächstfolgenden Beobachtungscyclus, d. i. vom 9. bis zum 11. Tage, sehen wir denselben in einer kleinen Steigerung begriffen, gleichzeitig hiermit war auch eine unbedeutende Temperaturzunahme zu verzeichnen. Dagegen erfährt in der Beobachtungsreihe vom 13. bis zum 16. Tage der Blutdruck trotz der Temperaturabnahme eine Steigerung, und zwar ist diese am 2. Tage dieser Reihe, bezw. am 14. Tage der Beobachtungsreihe, sprungweise. Im nächsten Cyclus, in dem nur jeden zweiten Tag eine Messung vorgenommen wurde, erhält sich der verhältnissmässig hohe Blutdruck trotz der Temperaturschwankung. In der folgenden Beobachtungsreihe ist anfangs der Blutdruck zugleich mit der Temperatur etwas niedriger, derselbe steigt mit wachsender Temperatur, sinkt aber nicht, trotzdem letz-



tere herabgeht. Dieses Steigen ist aber wieder nur ein vorübergehendes, denn die letzte Messung, sogar bei hoher Temperatur vorgenommen, zeigt wieder einen niedrigeren Blutdruck.

Im Fall R habe ich die Messung bis zur Entlassung des Patienten die während voller Reconvalescenz erfolgte, fortgesetzt. In der That sehen wir hier mit beginnender Reconvalescenz, d. i. von der Zeit an, als die Temperatur sich gleich blieb, ein ähnliches Verhalten des Blutdrucks, wie bei den Reconvalescirenden, von denen ich früher gesprochen habe.

In dem dritten Fall S war die Patientin fiebernd ins Spital gekommen; doch hier hörte dasselbe sofort auf. Der weitaus grösste Theil der Beobachtung fällt also wieder in die Reconvalescenz, die hier eine vollständige war, denn Patientin verliess ziemlich rüstig das Spital.

Auch diese Beobachtungen zeigen, wie sehr durch die Blutdruckmessung das Bild des Krankheitsverlaufs an Vollständigkeit gewinnt. Ausser den Schwankungen der Temperatur, in denen sich die Intensitätsänderung der chemischen Processe ausspricht, die im Körper vor sich gehen, erfahren wir mit Hülfe unserer Methode andere Schwankungen, die uns einigermassen über die Quantität des Ernährungsmaterials berichten, das durch den Kreislauf dem Körper eben zur Verfügung gestellt wird. Diese beiden Maasse können wir, da sie uns schon am Krankenbette vorliegen, benutzen, um uns daselbst einigermassen richtige Vorstellungen über den Ernährungszustand und den jeweiligen Stoffverbrauch zu machen. Selbstverständlich werden diese Vorstellungen ihre Ergänzung bezw. Bestätigung durch die chemische Untersuchung der Se- und Excrete erfahren müssen.

Finden wir eine hohe Temperatur zugleich mit hoher Arterienspannung, so werden wir es wahrscheinlich finden, dass der Stoffverbrauch im Körper seine grösste Höhe erreicht; wir werden aber zugleich vermuthen dürfen, dass ein Vorrath von Ernährungsmaterial vorliegt, der im Stande sein dürfte den Verbrauch zu decken. Finden wir dagegen bei hoher Temperatur einen niedrigen Blutdruck, so werden wir daraus wohl schliessen dürfen, dass hier vergleichsweise der Stoffverbrauch kleiner sein dürfte, weil ja die jeweilige Zufuhr von Blut zu den Verbrennungsstätten spärlicher geworden ist. Die Constatirung des niedrigen Blutdrucks ist aber auch deshalb von Bedeutung, weil wir hierdurch nicht blos erfahren, dass weniger Blut ins Rollen kommt und daher der Blutvorrath möglicherweise ein geringerer geworden, sondern weil uns der niedrige Blutdruck auch anzeigt, dass die Function des Herzens ihre Energie eingebüsst, dass der Tonus der Gefässmusculatur im Nachlass begriffen, und zwar selbstständig oder auf Anlass einer geringeren Thätigkeit der centralen Gebilde, von denen er gewöhnlich beherrscht wird.



Nach diesen Betrachtungen ist über die Natur des Verlaufs der drei Tuberculosen Folgendes auszusagen:

Vom 1. bis zum 13. Tage befand sich der Kranke Q unter ungünstigen Bedingungen, denn im Grossen und Ganzen war der Blutdruck schwach, trotzdem die Temperaturzahlen sich in deren oberen Grenzen bewegten. Nur eine sehr hohe Temperatur wie die am ersten Tage beobachtete konnte einen höheren Blutdruck herbeiführen, doch wie es scheint auf nicht lange Zeit. Daher mag es wohl rühren, dass am Beginn der zweiten Beobachtungsreihe, d. i. am 9. Tage, trotz der ziemlich hohen Temperatur von 38,8 der Blutdruck blos 100 Mm. Hg, also sehr wenig beträgt. Günstigeren Bedingungen begegnen wir am 14. Tage der Beobachtung, wo sich selbst bei schwachem Fieber ein höherer Blutdruck zeigte. Noch deutlicher zeigt sich diese günstige Bedingung in der Periode vom 18. bis zum 31. Tage. Während der Blutdruck anfänglich wie es scheint in Folge der hohen Temperatur gestiegen war, dann bei sinkender Temperatur abfiel und in der späteren mit wiederkehrendem Fieber eintretenden Steigerung sich trotz Andauerns der hohen Temperatur nicht erhalten konnte, sehen wir hier den Blutdruckstand ungeachtet des Abfalls der Temperatur fast unverändert. In der That konnte Patient in Folge vermehrten Appetits um diese Zeit besser genährt werden und fühlte sich auch etwas kräftiger als vorher.

Aehnliches gilt vom Fall R. Auch hier hat in der Periode des stärkeren Fiebers, d. i. vom 1. bis 12. Tage, der Blutdruck nicht die Neigung auf der Höhe zu verharren, die er im Fieberanstieg erreichte. Dass übrigens während des Ansteigens der Temperatur auch die Tendenz für eine Steigerung des Blutdrucks vorhanden ist, ergiebt der Unterschied zwischen dem 6. und 8. Tage. Das Sinken des Blutdrucks am 10. Tage zeigt deutlicher noch als im Beginn von dem Mangel an Beharrungsvermögen jener Bedingungen, die im Stande sind den Blutdruck zu steigern.

Bei S fallen, wie ich schon erwähnt, fast alle Beobachtungen in die Zeit der Reconvalescenz. Bemerkt muss nur werden, dass der niedere Blutdruck bei hoher Temperatur, den ich am ersten Tage meiner Beobachtungen fand, nach den eben mitgetheilten Erfahrungen wohl dahin zu deuten ist, dass Patientin vor ihrer Aufnahme sich in ähnlichem Zustande befand, wie Fall R zu Beginn der Beobachtung, d. h. es ist wahrscheinlich, dass Patientin längere Zeit vor ihrer Aufnahme ins Spital gefiebert hat.

Die folgende Tabelle bringt Messungen, die ich an anderen fiebernden Kranken vorgenommen habe.



Tabelle XIII.

T. Scarlatina, weiblich, 25 Jahr.

Temperatur.	?	38,2	?	37,2	37	—	37
Blutdruck in Mm. Hg.	120	130	105	110	115	120	150
Tag d. Beobachtung.	1	2	4	6	8	13	16

U. Erysipelas faciei, weiblich, 47 Jahre.

Temperatur.	40	38	40	37,6	36,6
Blutdruck in Mm. Hg.	150	122	130	106	110
Tag d. Beobachtung.	1	2	6	7	8

V. Leichter Typhus, männlich, 16 Jahre.

Temperatur.	39,3	38,2	38,5	38	36,8	36,6	36,6
Blutdruck in Mm. Hg.	115	120	104	125	116	110	103
Tag d. Beobachtung.	1	3	4	5	6	10	12

W. Leichte Intermittens, 18 Jahre, männlich.

Temperatur.	38	38,5	37
Blutdruck in Mm. Hg.	115	143	110
Tag d. Beobachtung.	1	2	3

Der Fall von Scarlatina (T) war ein sehr leichter. Man sah bei der Aufnahme, bei der ich zugegen war, eine kaum bemerkliche Röthe am Halse, und die Diagnose wurde überhaupt erst dann mit Sicherheit gemacht, als sich, und zwar schon am 4. Tage der Beobachtung, eine deutliche Abschuppung zeigte. Blicken wir auf die Tabelle so finden wir, dass vor der Abschuppung im Fieber der Blutdruck höher war; wir sehen aber zugleich, wie wieder die Reconvalescenz sich durch stetiges Steigen des Blutdrucks bei gleichbleibender Temperatur charakterisirt.

Leider fehlen in diesem Falle einige Temperaturangaben und ich bin

deshalb nicht sicher, ob das Sinken des Blutdrucks mit einem Temperaturabfall zusammenfiel, oder ob wie früher der Blutdruck sank, bevor noch die Temperatur sich erniedrigt hatte. Wahrscheinlicher erscheint mir, soweit ich aus meiner Erinnerung schliesse, das erstere.

Im Fall U habe ich, wie man sieht, nur den ersten Anfang der Reconvalescenz beobachtet. Es stimmt dieser Theil seinen Ergebnissen nach mit dem überein, was ich an anderen Reconvalescenten beobachtet. Besonders ausgesprochen ist hier der rasche Abfall des Blutdrucks nach dem Fieber sowie die Coincidenz des Fiebers mit höherem Blutdruck.

Bei dem 16jährigen Knaben (V), der an einem leichten Typhus darniederlag und dessen Reconvalescenz man nicht verfolgen konnte, weil er kaum genesen das Spital verliess, begegnen wir wieder dem Mangel an Beharrungsvermögen des hohen Blutdrucks während des Fiebers. Sichtlich ist dieser aus dem Verhalten des Blutdrucks am 4. Tage; es ist aber auch wahrscheinlich, dass der Blutdruck von 115 Mm. Hg, den ich am ersten Tage bei einer Temperatur von 39,3 fand, ebenfalls einem Stadium des Absinkens entspricht und dass demselben ein Stadium höheren Blutdrucks bei ebenfalls höherer Temperatur vorherging.

Der Fall W betraf eine leichte Intermittens, die wegen der beträchtlichen Blutdrucksteigerung bemerkenswerth ist, welche nur mit einer geringen Temperatursteigerung einherging.

Der praktische Gewinn, der durch die Blutdruckmessung für die Beurtheilung des Verlaufs erwächst, scheint mir wieder darin zu liegen, dass gerade die Blutdruckmessung uns den Zustand, in dem der Kranke sich während, namentlich aber unmittelbar nach dem Fieber befindet, besser beurtheilen hilft. Die niedrige Temperatur allein sagt uns nur, dass das Fiebergewichen, aber über die Folgen desselben, über die Einbusse, die der Körper hierdurch erlitten, sagt sie nichts aus. Anhaltspunkte gewinnen wir hierfür aber aus der Beobachtung des Blutdrucks, denn dieser gewährt wenigstens zum Theil einen Einblick in die Oekonomie des Körpers nach abgelaufenem Fieber. Selbstverständlich werden wir diesen Einblick erweitern, wenn wir es nicht unterlassen, über die Art dieser Oekonomie auch durch andere Methoden, d. i. durch chemische Untersuchung der Se- und Excrete und durch Gewichtsbestimmungen uns Aufklärung zu verschaffen. Ich meine, es dürfte sich durch weitere Untersuchungen herausstellen, dass für die Schwere des Falles und für die Möglichkeit der Retablirung in den Resultaten der Blutdruckmessung, sowie in dem Verhältniss zwischen Blutdruck und Temperatur Anhaltspunkte gefunden werden könnten. Hierfür spricht zum Theil wenigstens der Vergleich der Zahlen, die hier beim Beginn der Reconvalescenz beobachtet werden, mit jenen, die ich im Fall A (Tab. VIII.) bei der ersten Messung erhielt, d. i. 70 Mm. Hg. Der Fall B (Tab. VIII.), obwohl



ebenfalls eine Reconvalescenz nach schwerem Typhus, kann nicht als Vergleichsbasis dienen, weil hier die Reconvalescenz, als ich anfing zu messen, schon ziemlich weit vorgeschritten war.

Im Fieber hielt sich in den beiden Fällen T und U der Blutdruck auf ziemlicher Höhe; er schwankt wohl auch, aber lange nicht so, wie in dem Fall Q, d. i. der Tuberculose. Eine Aehnlichkeit mit letzterem hatte aber, wie aus meinen früheren Bemerkungen hervorgeht, der Fieberverlauf des Typhus (Fall V).

Für die Lehre vom Causalnexus zwischen Fieber und Blutdruck ergiebt sich aus meinen Beobachtungen, dass im Grossen und Ganzen während des Ansteigens der Temperatur Bedingungen obzuwalten scheinen, die das Bestreben haben, den Blutdruck in die Höhe zu treiben. Hierin befinde ich mich also in voller Uebereinstimmung mit Dr. Zadek[1]).

Während längerer Dauer der hohen Temperatur scheinen diese Bedingungen sich zu ändern oder anderen zu weichen, die auf den Blutdruck in entgegengesetzter Weise einwirken. Ja es kann auch vorkommen, dass der Blutdruck auf den Reiz der erhöhten Temperatur garnicht reagirt, wie aus dem folgenden Falle einer hochgradigen Leukämie, die sich durch sehr niedrigen Blutdruck auszeichnete, ersichtlich ist.

Tabelle XIV.

X. Leukaemia, weiblich, 35 Jahre.

Temperatur.	?	38,5	37,5	38,5	37,8	37,5	37,5
Blutdruck in Mm. Hg.	80	86	98	98	95	80	96
Tag d. Beobachtung.	1	2	4	6	8	10	12

Die Frage, ob im Fieber der Blutdruck steige oder sinke, kann also, wie ich meine, nicht mit einem einfachen Ja oder Nein beantwortet werden. Es muss vielmehr zunächst untersucht werden, in welchen Fällen und unter welchen Bedingungen der Blutdruck während des Fiebers steigt oder sinkt.

Es muss ferner, wie ich meine, die Frage in Erwägung gezogen werden, ob der Temperaturreiz als solcher im gegebenen Falle die Blutdrucksteigerung veranlasst.

Diesbezüglich liegen übrigens, wie bekannt, schon physiologische Versuche vor, die darthun, dass die verschiedenen Centralapparate nicht in gleicher Weise auf den Reiz erwärmten Blutes reagiren. Dass diese Frage vom klinischen Standpunkt betrachtet keine müssige ist, lehrt folgender Fall.

---

[1]) l. c.



Tabelle XV.

Z. Angina, männlich, 18 Jahre.

Temperatur.	38	38,2	37,5	37,3	37,2	37,4	37,5	37	37
Blutdruck in Mm. Hg.	129	145	130	126	130	130	160	140	132
Tag d. Beobachtung	1	2	5	6	7	8	10	12	15

Hier bestand anfangs eine leichte Angina, im Gefolge deren es am zweiten Tage zu einer Blutdrucksteigerung kam. Das Fieber hörte aber, wie man sieht, bald auf. Im Verlauf der Reconvalescenz acquirirte Patient ein leichtes Erysipel im Gesicht. Hierbei war die Temperatur kaum, aber der Blutdruck beträchtlich gestiegen. Auf eine stattgefundene Aufregung konnte diese Steigerung kaum bezogen werden, da Patient, ein ziemlich phlegmatisches Individuum, zu dieser Zeit das Bett noch nicht verlassen.

Zu einem näheren Eingehen in diese Fragen halte ich mich auf Grund meiner Beobachtungen nicht genug berechtigt. Auch liegt eine solche Untersuchung, wie ich einleitend erwähnt, nicht im Plane vorliegender Abhandlung. Ich habe aber nichtsdestoweniger geglaubt, in eine Discussion derselben eingehen zu müssen. Einmal deshalb, weil die Frage eine sehr wichtige ist und meine Beobachtungen jedenfalls zu dem Votum berechtigen, dass sowohl Jene im Rechte sind, die behaupten, dass der Blutdruck im Fieber steige (Traube, Senator, Cohnheim, Zadek[1]), als Jene, die das Gegentheil behaupten (Riegel); ferner deshalb, weil die praktische Wichtigkeit der Methode sich hier am meisten offenbart. Die Blutdruckschwankungen im Fieber wird man nun, da es möglich ist sie direct zu messen, nicht mehr auf Umwegen, d. i. mittelst der sphygmographischen Methode, zu eruiren suchen, gleichgültig, ob man aus der Gestalt der Pulscurve (Landois), oder aber aus der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen (Grunmach) die gesuchten Schlüsse ableitet.

Es wäre dies ebenso unpraktisch, um nicht zu sagen zwecklos, als würde man im Thierversuch den Blutdruck statt mittelst des Manometers, mittelst des Sphygmographen bestimmen wollen. Man missverstehe mich nicht. Ich verkenne durchaus nicht den hohen Werth der sphygmographischen Methode, nur meine ich, sollten die Aufgaben restringirt werden, deren Lösung man von ihr verlangt.

Nach all dem Gesagten versteht es sich schliesslich von selbst, dass wir von der Blutdruckmessung eine wesentliche Unterstützung für unser

[1]) l. c. S. in dieser Abhandlung die übrigen diesbezüglichen Citate.



therapeutisches Vorgehen erwarten dürfen. Wir können uns, wie Dr. Christeller[1]) gezeigt hat, durch die Blutdruckmessung über die Aenderungen, die der Kreislauf durch bestimmte Arzneimittel erfährt und über den Verlauf deren Wirkung informiren, und indem wir die Kreislaufsveränderungen klarer beurtheilen, werden wir auch die Art des therapeutischen Eingriffes, der gerade Noth thut, schärfer präcisiren können.

Nachtrag.

Es schien mir aus praktischen Gründen wünschenswerth, dem Sphygmomanometer auch eine Gestalt zu geben, die, ohne dass man der Vortheile entbehrt, die mein grosser Apparat bietet, dessen leichte Transportabilität ermöglicht.

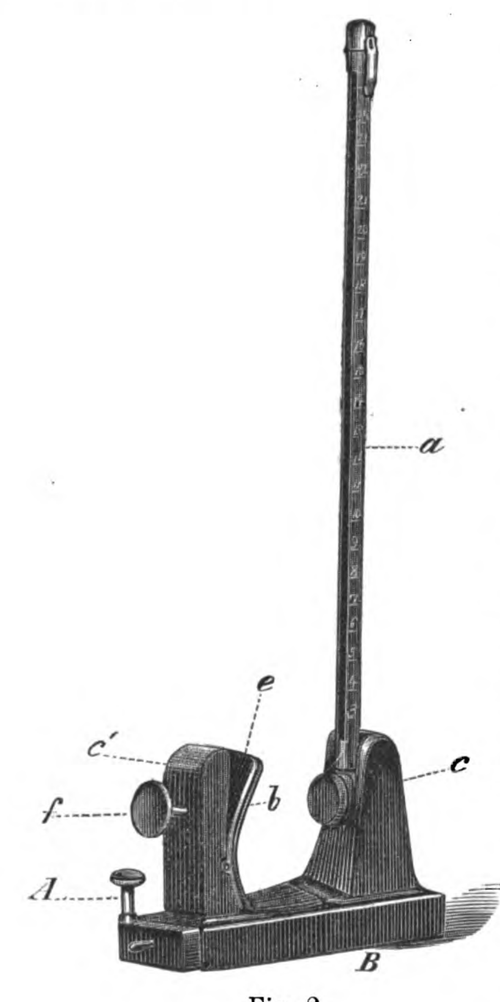


Fig. 2.

Beifolgende Figur — die Copie einer photographischen Abbildung — stellt den transportablen Sphygmomanometer dar, wie ihn die Mechaniker Mayer und Wolf in Wien nach meiner Angabe anfertigten. Den eigentlichen Sphygmomanometer bildet hier ebenfalls ein Glasrohr, — mit capillarem Lumen, — das durch eine ihrer Länge nach doppelt geschlitzte Metallhülse a geschützt ist. Auf dieser Metallhülse ist die Theilung eingravirt. Das Glasrohr endigt in einen rechtwinklig umgebogenen Trichter, der aus Hartkautschuk verfertigt und mit dem Glasrohr in entsprechend communicirende Verbindung gebracht ist. Dieser Trichter wird mit Quecksilber gefüllt, dann mit einer dünnen Kautschukmembran verschlossen und hierüber eine Seidenhülle gebunden. Ich fülle in der Regel soviel Quecksilber ein, dass dasselbe ungefähr die Höhe von ca.

[1]) l. c.

40 Mm. erreicht. Der Manometer ist bei dieser Einrichtung ein einschenkliger, der Compressionsdruck wirkt direct aufs Quecksilber und es wird nicht wie früher Wasserdruck auf in einem ungleichschenkligen Manometer befindliches Quecksilber übertragen.

Die Compressionsvorrichtung besteht aus den zwei Holzbranchen c und c,, die auf der Holzplatte B angebracht sind. Von diesen ist eine, nämlich c, in einem Schlitten beweglich und kann demnach an die andere Branche c, genähert resp. von ihr entfernt werden. Um sie in der nöthigen Stellung zu fixiren, dreht man die Schraube d zu; hierdurch wird ein mit der beweglichen Schiene verbundener Metallstab zwischen zwei Messingplatten festgeklemmt. In der Branche c befindet sich zugleich ein Ausschnitt, in welchem der aus Hartkautschuk bestehende Theil des Sphygmomanometers vertical zu verschieben ist. So kann die Pelotte b in horizontaler und verticaler Richtung bewegt werden. Die Handwurzel wird zwischen die beiden Branchen so eingelegt, dass der Ulnarrand derselben auf der Platte B ruht; hierauf wird die Pelotte mittelst der beschriebenen Vorrichtungen so eingestellt, dass die Art. radialis ihrer Mitte genau und fest anliegt. Behufs der Compression wird nicht die Pelotte an die Radialis, sondern umgekehrt die Radialis an die Pelotte angedrückt. Dies bewerkstelligt die Schraube f, welche die im Charnier bewegliche Platte e, die der Dorsalfläche der Handwurzel anliegt, vorwärts drängt.

Während der Messung muss selbstverständlich das innerhalb der Hülse a befindliche Manometerrohr oben geöffnet sein. Transportirt man den Apparat, dann klappt man den oben angebrachten Deckel zu; der Verschluss ist hierdurch ein vollständiger.

Herr Dr. Schweinburg, der sich in diesem Winter in meinem Laboratorium mit Blutdruckversuchen am Menschen beschäftigt hatte und mit der Methode vertraut ist, hat nun auf der Klinik des Herrn Hofraths Professor von Bamberger, woselbst er als Aspirant fungirt, in einer Reihe von Fällen den Blutdruck sowohl mit dem eben beschriebenen, als mit dem grösseren Apparate gemessen, und diese Messungsresultate, die nachfolgende Tabelle enthält, mir freundlichst zur Verfügung gestellt.

Tabelle XVI.

Namen.	Geschlecht	Alter.	Krankheit.	Blutdruck in Mm. Hg.	
				Grosser Apparat.	transport. Apparat.
J. Schwarz.	männl.	29	Tabes dorsualis.	170	170
P. Schmuck.	do.	22	Insufficienz v. mitr.	115	110



Namen.	Geschlecht	Alter.	Krankheit.	Blutdruck in Mm. Hg.	
				Grosser Apparat.	transport. Apparat.
K. Clauder.	männl.	31	Icterus.	105	100
A. Cepek.	do.	28	Pleuritis (Tuberculose).	105	100
K. Frome.	do.	32	Pneumonia sinistra.	105	110
A. Kassal.	do.	16	Diabetes mellitus.	110	110
L. Kohout.	do.	18	Peritonitis (reconval.)	140	145
J. Hofbauer.	do.	60	Echinococcus hepat.	175	180
A. Kresak.	do.	16	Rheumat. artic. acut.	80	85
W. Pruscha.	do.	17	do. do. do.	115	120
J. Dubsky.	do.	24	Pleuritis sinistra.	120	120
J. Schauer.	do.	37	Pericarditis.	115	120
S. Zarka.	do.	22	Febris intermittens.	115	110
M. Winkler.	weibl.	39	Insuffic. mitr. et tricuspid.	145	150

Mit beiden Instrumenten erhält man also nahezu gleiche Messungswerthe.

Was die Zahlen selbst betrifft, so scheint es mir nicht überflüssig hervorzuheben, dass die von Herrn Dr. Schweinburg vorgenommenen Messungen ihren Ergebnissen nach insofern mit meinen übereinstimmen, als er an Individuen, bei denen ganz normale Kreislaufsbedingungen vorauszusetzen, Zahlen erhielt, die ich als Mittelzahlen bezeichnen zu dürfen glaubte; ebenso hat Herr Dr. Schweinburg in Fällen, die den meinigen analog sind, ähnliche Resultate erhalten wie ich.

XXIX.

Ueber das Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen in pleuritischen Exsudaten.

Von

Dr. med. **Hermann Eichhorst,**
Professor e. o. an der Universität Göttingen.

Im Januar 1879 wurde ich zu einer Consultation bei einem 12jährigen Knaben zugezogen, welcher seit sechs Wochen unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis erkrankt war. Das sehr blasse und gracil gebaute Kind stammte aus phthisischer Familie. Es war bisher immer gesund gewesen. Vor sechs Wochen war es beim Spiele von einem Kameraden gestossen worden, wobei es eine vielstufige Treppe hinunterstürzte und auf die rechte Seite zu liegen kam. Sehr bald darauf hatte es über Schmerzen in der rechten Brustseite geklagt, und als man drei Tage später den Hausarzt herbeirief, wurde ein bis zur Spina scapulae reichender Erguss innerhalb der rechten Pleurahöhle nachgewiesen. Es sollen anfänglich leichte Fieberbewegungen bestanden haben, wobei sich die Abendtemperatur bis auf 38,7° C. erhob.

Die ärztliche Verordnung bestand in Bettruhe, andauernden Cataplasmen, Wein und kräftiger Diät.

Eine Abnahme des Exsudates ist von der Mitte der zweiten Krankheitswoche an gefunden worden und hat bis vor etwa acht Tagen ununterbrochen angedauert. Plötzlich fing jedoch der kleine Patient wieder zu fiebern an. Die Temperatur stieg am Abend bis auf 38,3° C., und zu gleicher Zeit mehrte sich binnen Kurzem das Exsudat so bedeutend, dass es seinen einstigen Stand bis zur Höhe der Spina scapulae erreichte.

Als ich mit der Untersuchung des Patienten betraut wurde, war mir vornehmlich die Aufgabe gestellt worden, mich über die Natur des Exsudates zu äussern. Die Lösung derselben erklärte ich nur auf Grund vorausgegangener Probepunction für möglich und führte dieselbe unter den gebräuchlichen antiseptischen Cautelen mit Hülfe einer Pravaz'schen Spritze aus.

Das Exsudat war von einer ganz auffälligen wässerigen Beschaffenheit und krystallhellen Klarheit. Durch das reinste Quellwasser konnte es kaum an Durchsichtigkeit und Farbe übertroffen werden. Eine rein zufällige Bemerkung, dass das Exsudat wie Zuckerwasser aussähe, gab mir die äussere Veranlassung, es nach Ablauf von einer halben Stunde auf Zuckergehalt zu untersuchen. Zu dem Zwecke wurde das Fluidum mit dem gleichen Quantum einer gesättigten Glaubersalzlösung vermischt, mit concentrirter Essigsäure versetzt, gekocht und enteiweisst. In dem klaren Filtrate waren Eiweisssubstanzen durch Zusatz von Gerbsäure nicht nachzuweisen, ebensowenig durch Essigsäure und Ferrocyankalium.

Um für mehrere Zuckerproben genügende Mengen zu haben, wurde das Filtrat mit dem gleichen Quantum destillirten Wassers verdünnt. Wenn man bedenkt, dass die zur Punction benutzte Pravaz'sche Spritze etwa 1 Grm. fasste, so war das Filtrat nach vorausgegangener Verdünnung künstlich bis auf 4 Grm. gebracht worden, eine Menge, welche selbstverständlich, soweit es mit der Sicherheit der chemischen Reactionen vereinbar war, einen sparsamen und vorsichtigen Gebrauch erheischte.

Zwei Proben mit Fehling'scher Flüssigkeit, welche ich mit einem Theile des verdünnten Exsudates anstellte, ergaben ein negatives Resultat, und es erwies sich demnach das Exsudat als völlig zuckerfrei. Ich hatte ganz zufällig beide Proben stehen gelassen und fand zu meiner Verwunderung, dass nach 24 Stunden bei einer Zimmertemperatur von 13—14° R. in beiden Reagensgläschen eine ausserordentlich starke Reduction nachträglich eingetreten war. Als ich nun noch den unversehrten Rest des Filtrates von Neuem auf Zucker prüfte, kam jetzt sofort eine sehr reichliche Ausscheidung von Kupferoxydul zu Stande. Es hatte sich also innerhalb einer gewissen Zeit Zucker in dem ursprünglich zuckerfreien Exsudate gebildet.

Soweit ich mit der mir zugänglichen Literatur vertraut bin, war man auf das beschriebene Vorkommniss bisher nicht aufmerksam geworden, und es wurde demnach für mich Veranlassung, dem Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen in pleuritischen Exsudaten genauer nachzugehen. Die Gelegenheit hat sich mir dazu binnen Jahresfrist reichlich geboten, sodass ich im Stande bin, im Folgenden über 18 Beobachtungen zu berichten. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem es sich um ein haemorrhagisches Exsudat handelt, kommen alle übrigen Beobachtungen auf seröses Fluidum im Pleuraraume. Um das Material für die chemische Untersuchung einigermassen zu vermehren, vertauschte ich sehr bald die Pravaz'sche Spritze mit einer zu dem speciellen Zwecke angefertigten Spritze, welche knapp 4,5 Grm. Flüssigkeit beherbergen konnte. Darüber hinaus glaubte ich nicht gut gehen zu dürfen, wollte ich dem Eingriffe den Charakter einer Probepunction und damit eines ungefährlichen und bedeutungslosen Verfahrens erhalten. Dass



trotz alledem das Untersuchungsmaterial gering blieb, bei der Ausnutzung Sorgfalt verlangte und zu Lücken bei der Untersuchung führte, die Verfasser selbst am unangenehmsten empfindet, wird kaum Befremden erwecken können.

Specielle Untersuchungen über den Zuckergehalt pleuritischer Exsudate liegen meines Wissens bisher nicht vor. Mehr gelegentlich wird erwähnt, dass Zucker in pleuritischen Exsudaten vorkommt. So findet sich beispielsweise bei Bock[1]) die Angabe, dass auch in pleuritischen Exsudaten Zucker nachzuweisen ist. Die soeben mitgetheilte Beobachtung lehrt, dass die Untersuchungen auf Zucker in pleuritischen Exsudaten eine gewisse Vorsicht verlangen, indem ursprünglich zuckerfreie Exsudate erst nachträglich zuckerhaltig werden können.

Wollte man sich ein bindendes Urtheil über den Zuckergehalt der Exsudate bilden, so war es erforderlich, bei der chemischen Untersuchung möglichst schnell zu verfahren. Ich war in der glücklichen Lage, zwischen der Punction und chemischen Untersuchung eine Zeit von nur wenigen Secunden verstreichen lassen zu dürfen. Denn da meine übrigen Kranken fast sämmtlich der poliklinischen Ambulanz angehörten, so hatte ich nur nöthig, nach beendeter Punction in das unmittelbar anstossende Laboratorium zu treten und dort an vordem hergerichteten Apparaten unmittelbar die chemische Untersuchung anzustellen.

Aus der zu Anfang mitgetheilten Beobachtung mussten sich 3 Folgerungen ergeben:

1) dass es zuckerfreie pleuritische Exsudate giebt,
2) dass es Exsudate mit zuckerbildender Substanz giebt,
3) dass fermenthaltige Exsudate vorkommen, deren Fermentwirkung sich nicht durch vorübergehendes Kochen zerstören lässt, die aber innerhalb des Organismus aus noch zu erforschenden Ursachen ihre Wirkung nicht entfalten können.

Das Bestreben musste zunächst darauf gerichtet sein, die zuckerbildende Substanz zu isoliren. Schon die nächstfolgende Beobachtung sollte einigen Aufschluss darüber bringen.

Sie betraf einen 37jährigen Mann, welcher seit 14 Tagen über Husten und Athemnoth, über Frösteln und Hitze klagte, Beschwerden, welche er sich durch eine heftige Erkältung beim Holzfällen zugezogen haben wollte. Seine Körpertemperatur betrug bei der Untersuchung 39,3° C., und man konnte einen übermittelgrossen pleuritischen Erguss rechterseits nachweisen (Details sind nachzusehen bei Beobachtung VII.). Bei der Probepunction entleerte man ein klares, grünlichgelbes Fluidum, welches beim Kochen binnen weniger Minuten gelbliche gallertige Ge-

[1]) C. Bock, Ueber den Zuckergehalt der Oedemflüssigkeiten (Du Bois-Reymond's und Reichert's Archiv. 1873. S. 620).

rinnsel bildete. Die Enteiweissung geschah unmittelbar nach der Punction mit Hilfe von Glaubersalzlösung und Essigsäure, und mit Hilfe von Gerbsäure und von Blutlaugensalz und Essigsäure wurde in der wasserklar gewordenen und enteiweissten Flüssigkeit das Fehlen von Eiweisskörpern nachgewiesen. Die Hälfte des Filtrates wurde sofort in Arbeit genommen. Die Fehling'sche Flüssigkeit mit dem Filtrate gekocht blieb vollkommen klar, und es war demnach auch dieses Exsudat frei von Zucker.

Ein Theil des Filtrates wurde mit einer Jod-Jodkaliumlösung versetzt. Es nahm dasselbe sofort ein intensiv blauviolettes Aussehen an, welches mit stark verdünnter Leonhardi'scher Tinte die meiste Aehnlichkeit hatte. Die Probe blieb bei Zimmertemperatur von 13°R. 24 Stunden lang stehen. Nach Ablauf dieser Zeit hatte der blaue Farbenton in unverkennbarer Weise an Intensität zugenommen.

Der Rest des Filtrates wurde in drei gleiche Portionen getheilt. Der eine Theil wurde mit zuckerfreiem Speichel versetzt, der andere mit Fehling'scher Flüssigkeit vermischt und der dritte unverändert gelassen. Alle 3 Theile blieben bei Zimmertemperatur 24 Stunden lang sich selbst überlassen. In den Proben 1 und 2 konnten reichliche Zuckermengen nachgewiesen werden, wobei die lebhafte Reduction in 2 bei Zimmertemperatur spontan erfolgt war. Auch in No. 3 hatte sich reichlich Zucker gebildet, so dass die Fermentwirkung des Speichels sebstverständlich ungewiss blieb. Was vor Allem aber hervorgehoben zu werden verdient, sowohl in Probe 1 als auch in Probe 3 konnte die am Tage zuvor mit Hilfe von Jod-Jodkaliumlösung nachgewiesene sich bläuende Substanz nicht mehr aufgefunden werden, so dass geschlossen werden muss, dass man es in ihr mit der zuckerbildenden Substanz zu thun gehabt hat. Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass in den Proben 1 und 3 auch die Böttger'sche Probe ein positives Resultat auf Zucker ergab, indem bei Zusatz einer frischen Sodalösung und von Magisterium Bismuthi eine deutliche Reduction des letzteren eintrat.

Es dürfte nahe liegen, die in dem Exsudate nachgewiesene zuckerbildende Substanz für Glykogen zu halten. Rücksichtlich der Farbenreaction gleicht sie am meisten dem Glykogen, welches Naunyn[1]) aus Hühnermuskeln darstellte, und welches sich durch Jodzusatz nicht braunroth, sondern violett färbte. Auch Jaffé[2]) konnte aus dem Gehirn eine zuckerbildende Substanz darstellen, welche sich durch Jod-Jodkaliumlösung bläute. v. Wittich[3]) endlich fand einmal, dass das aus der

[1]) B. Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Diabetes (Arch. f. exper. Path. etc. Bd. III. 1875.).

[2]) M. Jaffé, Ueber das Vorkommen zuckerbildender Substanzen in den Organen der Diabetiker (Virchow's Archiv. Bd. 36. 1866).

[3]) Vgl. Hermann's Handb. d. Physiologie. Bd. V. Th. 2. S. 370.



Winterfroschleber dargestellte Glykogen die von Naunyn gefundene Farbenreaction zeigte.

In einigen Beobachtungen (I.—III. S. 542—544) konnte die Gegenwart eines Fermentes in dem pleuritischen Exsudate, nachdem seine Enteiweissung in der angegebenen Weise ausgeführt worden war, nicht nachgewiesen werden. Bei der grossen Verbreitung, welche den diastatischen Fermenten nach den Untersuchungen v. Wittich's im thierischen Organismus zukommt, lag zunächst die Vermuthung nahe, dass die Exsudate zwar Ferment enthalten hätten, dass jedoch die letzteren durch das — wenn auch vorübergehende — Kochen zerstört worden seien. Nun wurde aber in einigen Versuchen (Beobachtung IV. und V., S. 545) die Enteiweissung des Exsudates durch absoluten Alkohol vorgenommen. Derselbe schlug auch zugleich die zuckerbildende Substanz nieder, und hätte auch etwaige Fermente zum Ausfällen bringen müssen. Wurde der Niederschlag mit destillirtem Wasser übergossen, so ging nur die zuckerbildende Substanz in Lösung über. Etwaige Fermente, welche sich ebenfalls in Wasserfilter lösen müssen, konnten nicht nachgewiesen werden, und man wird daher in der That schliessen müssen, dass es fermentfreie Exsudate giebt. Man versteht leicht, dass gerade derartige Beobachtungen geeignet sind, um den Nachweis zu führen, dass sich mit Hilfe von zuckerfreiem Speichel die durch Jod-Jodkaliumlösung bläuende Substanz in Zucker umwandeln lässt und gleichzeitig dabei ihre Jodreaction einbüsst.

Es sei hier noch hervorgehoben, dass in mehreren Beobachtungen auf das Vorkommen von zelligen Elementen in der pleuritischen Flüssigkeit besonders gefahndet wurde. Die Zahl von Zellen war allemal eine ganz ausserordentlich spärliche. Man begegnete vereinzelten farblosen Blutkörperchen in mehr oder minder hochgradiger Verfettung, vereinzelten oder gruppenförmig neben einander liegenden Fetttropfen, epithelioiden und theilweise verfetteten Zellen, vereinzelten rothen Blutkörperchen. Auch mag hier der Angabe von Salomon[1]) gedacht sein, nach welcher es ihm in 2 Fällen nicht gelang in frischem Pleuraeiter Glykogen nachzuweisen.

An Häufigkeit überwiegen zuckerhaltige seröse Exsudate die zuckerfreien. Am seltensten kommen zuckerfreie Exsudate vor, welche zuckerbildende Substanz und diastatisches Ferment zugleich enthalten, und vielleicht handelt es sich hier nur um eine Art von intermediärem Stadium von sehr kurzer Dauer. Sehen wir von einer Beobachung von hämorrhagischer Pleuritis (Beobachung XVIII.) ab, so kamen unter 17 Fällen von seröser Pleuritis vor:

[1]) G. Salomon, Untersuchungen betreffend das Vorkommen von Glykogen im Eiter und Blut (Deutsche med. Wochenschr. 1877. No. 8).



1) zuckerhaltige 10 = 58,8 pCt.,
2) zuckerfreie, fermenthaltige 2 = 11,8 „
3) zuckerfreie, fermentfreie 5 = 29,4 „

Die Gegenwart von Zucker und zuckerbildender Substanz scheint sich einander auszuschliessen, denn die Jod-Jodkaliumreaction fiel in allen Fällen negativ aus, in welchen der Nachweis von Zucker durch die Trommer'sche, meist auch durch die Böttger'sche Probe gelang.

Die Dauer der Krankheit hat auf das Vorhandensein von Zucker keinen deutlichen Einfluss, denn in den Beobachtungen XIII., XIV., XV. liess sich Zucker bereits am 3., 4. und 8. Krankheitstage nachweisen, während er in Beobachtung V. fehlte, obschon die Krankheit bereits seit 3 Monaten bestanden haben soll. Es hat demnach den Anschein, als ob die serösen Exsudate im Pleuraraume von Anfang an verschiedener chemischer Constitution sein können, obschon sich selbstverständlich Umwandlungen von zuckerfreien Exsudaten in zuckerhaltige während des Verlaufes der Krankheit werden entwickeln können. Auch hat die zuckerfreie oder zuckerhaltige Beschaffenheit eines serösen Exsudates keinen nachweisbaren Einfluss auf Dauer und Verlauf der Krankheit.

Bei allen Zuckerproben wurde die Fehling'sche Flüssigkeit in starker Verdünnung benutzt. Hat die Fehling'sche Flüssigkeit einige Zeit gestanden, so kommt es häufig vor, dass sie trotz Aufbewahrung an dunklem und kühlem Orte in starker Verdünnung beim Erhitzen spontan reducirt, während sie in geringer Verdünnung scheinbar noch unversehrt ist. Man wird sich hier vor Irrthümern bewahren müssen und jedes Mal durch Verdünnung und Kochen mit destillirtem Wasser die Zuverlässigkeit des Reagens zu prüfen haben.

Wir geben zum Schluss die abgekürzten Versuchsprotokolle, wobei wir der Eintheilung folgen:

1) zuckerfreie und fermentfreie Exsudate,
2) fermenthaltige Exsudate mit zuckerbildender Substanz,
3) zuckerhaltige Exsudate.

Versuchsprotokolle.

1. Zuckerfreie und fermentfreie seröse pleuritische Exsudate.

I.

Ein 21jähr. Tischler, aus gesunder Familie stammend und selbst bisher immer gesund, erkrankte vor 8 Tagen mitten bei der Arbeit mit Schüttelfrost, Husten und Stichen in der linken Brustseite. Auch an den nächsten Tagen hat sich mehrfach Frösteln eingestellt, welches mit starkem Hitzegefühle abwechselte. Da die Stiche mehr und mehr zugenommen haben, wendet er sich am 19. Juli 1879 an die Poliklinik. Ursachen für seine Erkrankung lassen sich nicht nachweisen.



Patient ist ein blasser, aber kräftig gebauter Mann. Haut trocken nnd heiss. Achselhöhlentemperatur 39,4 ° C. Beschleunigter, regelmässiger, voller, weicher und stark dikroter Puls. Beschleunigte Athmung. Links vorne überall stark gedämpfter Percussionsschall mit tympanitischem Beiklange. In der linken Seitengegend ist die Dämpfung intensiver, doch geht ihr hier der tympanitische Beiklang ab. Hinten links besteht Dämpfung bis zur Höhe der Spina scapulae. Der Stimmfremitus ist allerorts über der linken Thoraxseite abgeschwächt, stellenweise ganz verschwunden. Links exquisites Baccelli'sches Phänomen. Das Athmungsgeräusch über den unteren Abschnitten der linken Lunge aufgehoben, in den oberen Theilen abgeschwächt und rauh vesiculär.

Verschiebung des Herzens nicht nachweisbar. An den Abdominalorganen keine Veränderung.

Es besteht starker Hustenreiz, doch mangelt der Auswurf fast vollkommen. Urin eiweissfrei.

Punction unter Hautverschiebung im 7 linken Intercostalraume in der verlängerten Scapularlinie. Das aspirirte Exsudat ist bernsteingelb und vollkommen klar. Sofortige Enteiweissung durch schwefelsaures Natron und Essigsäure. In dem wasserhellen und eiweissfreien Filtrate kann weder mit Fehling'scher Flüssigkeit, noch durch Sodalösung und salpetersaures Wismuthoxyd Zucker nachgewiesen werden. Das Filtrat blieb beim Hinzufügen von Gerbsäure, ebenso von Ferrocyankalium und Essigsäure völlig klar, sodass das Fehlen von albuminoiden Substanzen anzunehmen ist. Bei Zusatz einer Jod-Jodkaliumlösung tritt in dem enteiweissten Filtrat eine intensive violettblaue Farbe auf, welche selbst nach 8 Tagen hervorgerufen werden kann.

Ein Theil des eiweissfreien Filtrates wurde mit zuckerfreiem Speichel angesetzt und bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Nach 24 Stunden trat hier keine Bläuung durch Jod-Jodkaliumlösung auf, dafür aber liess sich durch Fehling'sche Flüssigkeit und durch die Böttger'sche Zuckerprobe ein nicht unbedeutender Zuckergehalt nachweisen.

II.

Eine 24jährige Seilermeistersfrau aus Northeim machte vor Jahresfrist ihr erstes Wochenbett durch. Bald darauf trat Husten auf, auch magerte sie schnell und auffällig ab, bekam Nachtschweisse und warf sehr reichlich aus, wobei sich in dem Auswurfe vielfach Blutspuren gezeigt haben. Vor 6 Wochen stellte sie sich zum ersten Male in der Poliklinik vor. Man constatirte damals eine doppeltseitige vorgeschrittene Lungenphthisis, Dämpfung über den vorderen Lungenspitzen und den beiden oberen Intercostalräumen, ebenso über der Fossa supraspinata, bronchiales Athmungsgeräusch, reichliche, klingende, meist grossblasige Rasselgeräusche.

Seit 8 Tagen haben sich heftige Stiche in der rechten Brustseite gezeigt. Zugleich ist die Athemnoth stärker geworden. Erneute Untersuchung am 26. Juli 1879.

Sehr bedeutendes Fieber. Die phthisischen Erscheinungen wie früher. Vorn rechts starke Dämpfung von der 4. Rippe an. Dämpfung in der ganzen rechten Seitengegend und hinten vom 5. Brustwirbel abwärts. Ueber dem Bezirke der Dämpfung aufgehobener Stimmfremitus, Baccelli'sches Phänomen, abgeschwächtes Bronchialathmen. Sonst keine Organveränderungen.

Bei der Punction der rechten Pleurahöhle kommt ein vollkommen klares, kaum gelblich gefärbtes Fluidum zum Vorschein. Schleunige Enteiweissung desselben wie bei vorgehender Beobachtung. Bei Zusatz von Gerbsäure bleibt das Filtrat klar. Zucker lässt sich in demselben nicht nachweisen, dagegen tritt beim Hinzufügen von Jod-Jodkaliumlösung eine ausserordentlich intensive Blaufärbung ein. Dieselbe bleibt bestehen, nachdem das Filtrat 6 Tage lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden ist. Ein Theil des Filtrates war mit zuckerfreiem Speichel versetzt worden. Nach

24 Stunden lassen sich durch Trommer'sche und Böttger'sche Probe nicht unbeträchtliche Zuckermengen nachweisen, während die Jod-Jodkaliumreaction fehlschlägt.

III.

Ein 16jähriger Sägemüller klagt seit 14 Tagen über Stiche in der rechten Brustseite. In den letzten Tagen Mattigkeitsgefühl, doch ist Patient jederzeit seiner anstrengenden Beschäftigung nachgegangen. Im Uebrigen will er ohne Beschwerden sein. Poliklinische Untersuchung am 2. August 1879.

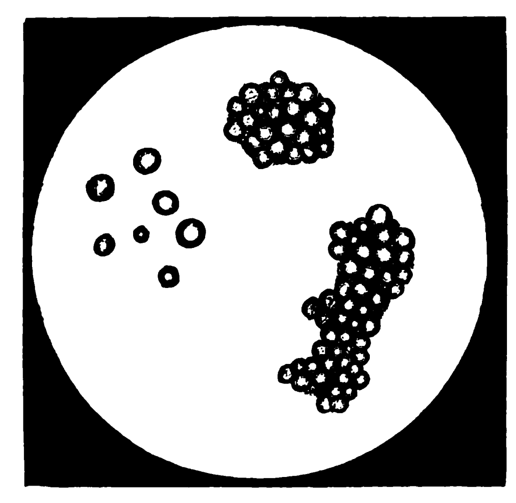
Blasser Mensch von schmächtigem Körperbau. Haut fühlt sich fieberhaft an, ist etwas feucht. Puls regelmässig, voll, mässig hart, 100 Schläge innerhalb 1 Minute. Beschleunigte Athmung.

Rechte untere Thoraxseite erweitert und an den Athmungsbewegungen wenig betheiligt. Vorn rechts Dämpfung von der 3. Rippe an. Auch die rechte Seitengegend ist gedämpft, und über der rechten hinteren Thoraxseite besteht Dämpfung bis zur Spina scapulae. Ueber dem Gebiete der Dämpfung ist der Stimmfremitus vernichtet, und bei der Auscultation bekommt man abgeschwächtes Vesiculärathmen zu hören. Kein Baccelli'sches Phänomen.

An den übrigen Organen ist eine Veränderung nicht nachweisbar, nur ist der diastolische Pulmonalton deutlich verstärkt.

Bei der Probepunction entleert sich ein hellgelbes, klares und dünnes Fluidum. Das Exsudat wird sofort durch schwefelsaures Natron und Essigsäure enteiweisst. In dem eiweissfreien klaren Filtrate ist Zucker nicht nachweisbar, aber auf Zusatz einer Jod-Jodkaliumlösung tritt eine sehr lebhafte Blaufärbung ein. Ein Theil des Filtrates wurde mit zuckerfreiem Speichel vermischt und blieb 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Es konnte jetzt sowohl durch Trommer'sche als auch durch Böttger'sche Probe eine sehr stark reducirende Substanz nachgewiesen werden, während die Jod-Jodkaliumreaction nicht mehr eintrat.

Ein Theil des unversehrten Exsudates war zur mikroskopischen Untersuchung benutzt worden. Es fanden sich ganz vereinzelte farblose und noch sparsamer rothe Blutkörperchen vor. Dagegen zeigten sich etwas reichlicher grosse Fetttropfen, die stellenweise zu kugeligen oder ganz unregelmässigen Conglomeraten vereinigt waren (vgl. Fig. 1.).



Figur 1. Vereinzelte und gruppenförmig zusammenliegende Fetttropfen aus serösem pleuritischen Exsudate. 400 f. Vergrösserung.

IV.

Ein 50jähriger Arbeiter aus Eddighausen fühlte sich seit 5 Wochen krank. Sein Leiden begann ganz allmälig mit Stichen in der linken unteren Brustseite. Bald

darauf hat sich Husten hinzugesellt, welcher einen sehr sparsamen, zähen, farblosen Auswurf zu Tage brachte. Seit 14 Tagen haben sich auch Stiche in der oberen linken Brustseite gezeigt. Zugleich haben sich starke Athemnoth, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Hitzegefühl und grosse Mattigkeit eingestellt. Poliklinische Untersuchung am 15. Septbr. 1879.

Sehr schlecht genährter und verkommener Mann, welcher stark nach Alcohol riecht. Haut heiss und trocken. Achselhöhlentemperatur 39,3° C. Puls klein, stark gespannt, regelmässig, schlägt 112 Mal innerhalb einer Minute an. 40 oberflächliche Athmungszüge. Sensorium frei. Patient ist nicht im Stande, längere Zeit auf der rechten Seite zu liegen.

Sprache coupirt. Deutliche Cyanosis an den sichtbaren Schleimhäuten. Keine Oedeme. Keine Albuminurie.

An den Athmungsbewegungen ist die linke Thoraxseite fast ganz unbetheiligt, und die beiden oberen Intercostalräume ziehen sich bei jeder Inspiration tief ein. Es lässt sich deutliche Erweiterung an der linken Thoraxseite wahrnehmen. Bei der Percussion beginnt dicht unter der zweiten linken Rippe eine Dämpfung, welche nach Unten in die Herzdämpfung übergeht, sich nach Aussen über die ganze linke Thoraxseite erstreckt und sich hinten links bis etwas über die Spina scapulae verfolgen lässt. Der halbmondförmige Raum ist fast ganz untergegangen. Ueber der Dämpfung ist der Stimmfremitus abgeschwächt. Ueber der oberen Partie der Dämpfung vernimmt man abgeschwächtes Vesiculärathmen, während über der unteren kein Athmungsgeräusch vernehmbar ist.

Ueber der rechten Lunge keine Abnormität. Keine Verschiebung der Herzdämpfung. Ueberall reine Herztöne von normalem Rhytmus. Keine Veränderung an den Abdominalorganen.

Bei der Probepunction im achten linken Intercostalraume findet man ein hellgelbes, leicht trübes Exsudat, welches behufs Enteiweissung mit dem gleichen Volumen absoluten zuckerfreien Alcoholes versetzt wird. Es scheidet sich ein reichlicher flockiger Niederschlag ab. Das wasserklare Filtrat enthält weder Zucker noch eine sich durch Jod-Jodkaliumlösung bläuende Substanz. Auch durch Gerbsäure und durch Essigsäure-Ferrocyankalium wird nachgewiesen, dass sie von albuminoiden Körpern frei ist.

Der noch feuchte Rückstand des Filters wird mit destillirtem Wasser übergossen und bleibt eine halbe Stunde lang stehen. Es filtrirt alsdann ein leicht opalescirendes Fluidum hindurch, welches sich durch Jod-Jodkaliumlösung deutlich bläut. Ein Theil des Filtrates wird mit zuckerfreiem Speichel versetzt; nach 24 Stunden tritt zwar in ihm keine Jod-Jodkalium Reaction mehr ein, dafür wird aber Fehling'sche Flüssigkeit sehr stark reducirt. Auch konnte hier durch Gährungsprobe Zucker nachgewiesen werden. In dem unversehrten Filtrate dagegen war auch noch nach 3 Tagen die sich durch Jod bläuende Substanz nachzuweisen.

V.

Eine 40jährige Arbeitersfrau befindet sich seit 3 Monaten krank. Ihre Krankheit soll mit Stichen in der linken Brustseite begonnen haben, welche sie sich durch Ueberanstrengung bei dem Beladen eines Getreidewagens zugezogen haben will. Die Heftigkeit der Seitenstiche haben sie sehr bald an jeder körperlichen Arbeit verhindert und haben sich zuweilen mit Schmerzen im linken Arme vergesellschaftet. Von Fieber und Husten ist sie niemals belästigt worden. Nach einigen Wochen haben zwar die Seitenstiche wesentlich nachgelassen, doch hat die Kranke den Appetit verloren, ist von Kräften gekommen und hat viel über Athemnoth zu klagen gehabt. Seit 4 Wochen hat sie anhaltend das Bett gehütet. Untersuchung am 9. Oct. 1879.

Auffällig blasse Frau. Beträchtliche Abmagerung. Haut trocken und kühl. 120 kleine, regelmässige Pulse. Beschleunigte Athmung. Keine Oedeme.

Linke Thoraxhälfte sehr stark erweitert. An den Athmungsbewegungen nimmt sie keinen Antheil. Rechts vom Sternum lassen sich die Herzbewegungen bis 4 Ctm. auswärts vom rechten Sternalrande deutlich erkennen. Links vorne und in der ganzen linken Seitengegend besteht überall über dem Thorax Dämpfung, welche auch vollkommen die Gegend des halbmondförmigen Raumes einnimmt. Hinten links dagegen besteht nur Dämpfung bis zur Höhe der Schulterblattgräte. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes, theilweise aufgehobenes Athmungsgeräusch. Ebenso ist der Stimmfremitus theils abgeschwächt, theils aufgehoben. Ueber dem oberen Theile der Dämpfung besteht Aegophonie und Baccelli'sches Phänomen. Sonst nichts Abnormes über den Lungen.

Herzresistenz reicht bis in die rechte Mamillarlinie und coincidirt genau mit der rechten Grenze der grossen oder relativen Herzdämpfung. Die Herztöne sind überall rein, der diastolische Pulmonalton lässt beträchtliche Verstärkung erkennen.

Die untere Lebergrenze lässt sich bis zur Nabelhöhe verfolgen. Sonst keine Veränderung an den Abdominaleingeweiden. Urin ohne Eiweiss.

Probepunction. Das Exsudat ist dünn, gelbgrün, vollkommen klar. Es wird sofort durch absoluten Alcohol enteiweisst, welcher einen reichlichen, weissen flockigen Niederschlag hervorruft. Das klare Filtrat bleibt bei Zusatz von Gerbsäure ganz unverändert. Es enthält keinen Zucker, färbt sich auch nicht besonders bei Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung.

Der noch nasse Filterrückstand wird mit destillirtem Wasser übergossen und bald darauf nochmals filtrirt. Es bleibt eine opalescirende Flüssigkeit, welche sich auf Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung deutlich bläut, aber keinen Zucker enthält. Die Flüssigkeit bleibt 3 Tage lang bei Zimmertemperatur stehen, ohne dass irgend eine Veränderung in ihr eintritt. Sie wird jetzt mit zuckerfreiem Speichel versetzt und sich 24 Stunden bei Zimmertemperatur überlassen. Nach Ablauf der genannten Zeit ist die durch Jod sich bläuende Substanz verschwunden und durch reichlichen Zuckergehalt ersetzt. Die Zuckerprobe gelang nach Fehling und ebenso durch Gährung.

2. Zuckerfreie, aber fermenthaltige seröse pleuritische Exsudate.

VI.

Ein 12jähriger Knabe wurde vor 6 Wochen von einem Schulkameraden eine hohe Treppe hinuntergestossen, wobei er mit der rechten Brustseite aufschlug. Sehr bald traten Stiche in der rechten Brustseite ein, und 3 Tage später findet der Hausarzt eine exsudative Pleuritis, welche hinten rechts bis zur Spina scapulae reicht.

Der Knabe stammt aus phthisischer Familie. Der Vater ist an Lungenschwindsucht verstorben, und auch ein älterer Bruder wird an den Zeichen einer Lungenphthisis behandelt.

Es wurden gegen die Pleuritis Bettruhe, Cataplasmen, Wein und leichte nahrhafte Kost empfohlen. In der Mitte der zweiten Krankheitswoche trat Resorption des Exsudates ein, nachdem mehrmals abendliche Temperaturerhöhungen bis 38,7 ° C. bestanden hatten.

Vor etwa 8 Tagen traten von Neuem leichte Fieberbewegungen bis 38,3 ° C. auf. Zugleich kamen wieder Schmerzen in der rechten Brustseite zum Vorschein und das Exsudat steigt allmälig bis zur Spina scapulae wieder an. Consultation am 26. Januar 1879.

Blasser, aber gut genährter Knabe. Trockene und kühle Haut. Leichte Pulsbeschleunigung. Oberflächliche und vermehrte Athmung.

Dämpfung hinten rechts bis zur Spina scapulae und in der rechten Seitengegend



bis zur Höhe der 4. Rippe. Ueber dem Dämpfungsbezirke findet man Abschwächung des Stimmfremitus, Aegophonie, Baccelli'sches Phänomen und leises Vesiculärathmen. Sonst nichts Abnormes ausser starker Appetitlosigkeit.

Probepunction. Das Exsudat ist wasserfarben, vollkommen klar und krystallhell. Nach einer halben Stunde Enteiweissung mit Glaubersalzlösung und Essigsäure Das Exsudat enthält keinen Zucker. Nach 24 Stunden ist jedoch eine Spontanreduction der Fehling'schen Flüssigkeit in beiden Reagensgläschen eingetreten, die rein zufällig stehen gelassen waren, und jetzt lässt sich auch an dem Reste des eiweissfreien Filtrates sofort eine sehr reichliche Reduction mit Fehling'scher Flüssigkeit hervorrufen. Bei mikroskopischer Untersuchung enthielt das Exsudat nur sehr sparsame farblose Blutkörperchen der kleinsten Form.

VII.

Ein 37jähriger Mann zog sich vor 14 Tagen eine heftige Erkältung beim Holzfällen zu. Bald darauf stellten sich abwechselnd Frösteln und Hitze ein, Patient empfand Bruststiche, hatte Husten und Athemnoth. Trotzdem ist er immer seiner Arbeit nachgegangen. Poliklinische Untersuchung am 31. Januar 1879.

Starkknochiger, fettarmer Mann. Musculatur welk. Haut heiss und trocken. Axelhöhlentemperatur um 12 Uhr Mittags 39,3° C. Puls regelmässig, stark gespannt, voll und 120 Male binnen einer Minute anschlagend. Sehr deutliche Dicrotie des Pulses. Athmung oberflächlich und beschleunigt. Starke Cyanosis der sichtbaren Schleimhäute. Coupirte Sprache. Leichter Skleralicterus. Augäpfel etwas prominent. Pupillen beiderseits gleich und auf Lichtreiz prompt reagirend.

Sensorium frei. Starker Tremor artuum. Auffällig hastige Bewegungen. Alcoholgenuss wird geläugnet. Zunge zeigt einen dicken graugelben Belag, ist trocken und nur an den Rändern rein und blassroth.

Die rechte Thoraxseite ist sehr bedeutend erweitert und betheiligt sich gar nicht an den Athmungsbewegungen. Spitzenstoss des Herzens 3 Ctm. auswärts der linken Mamillarlinie sichtbar. Lebergegend stark prominent.

Bei der Percussion findet man rechterseits über dem Thorax vorn im dritten Intercostalraume gedämpft-tympanitischen Schall, von da an abwärts Schenkelschall. Die ganze rechte Seitengegend ist gedämpft, während hinten die Dämpfung nur bis in den 6. Intercostalraum hinaufreicht. Ueber der Dämpfung ist der Stimmfremitus theils abgeschwächt, theils aufgehoben. Man hört über den oberen Abschnitten der Dämpfung Aegophonie. Kein Baccelli'sches Phänomen. Athmungsgeräusche theils abgeschwächt vesiculär, theils ganz fehlend. Sonst über den Lungen nichts Abnormes.

Am Herzen besteht ausser einer Dislocation um 3 Ctm. nach Aussen von der linken Mammillarlinie nichts Abnormes.

Der untere Leberrand steht in Nabelhöhe, doch ist die Leber gegen Druck schmerzfrei. Milzgegend in grosser Ausdehnung gedämpft. In der rechten Seitenlage ist die vordere Milzspitze zu palpiren und erscheint ziemlich hart.

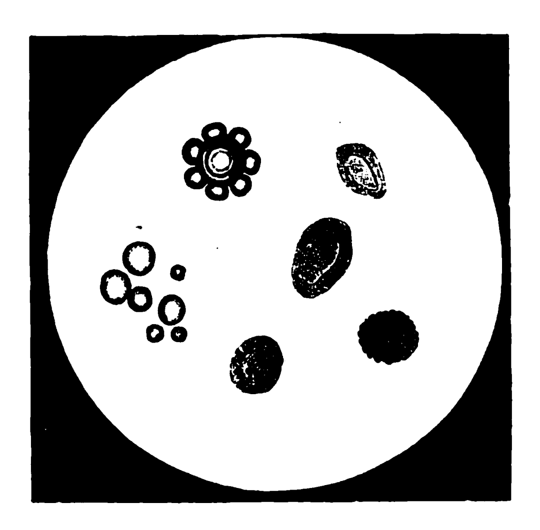
Urin roth (Vogel 6), stark sauer, enthält viel Eiweiss und nicht wenige, meist hyaline Nierencylinder. Regulärer Stuhl. Appetitmangel. Schlaflosigkeit.

Bei der Punction entleerte man aus der rechten Pleurahöhle ein klares, grünlichgelbes Fluidum, welches durch schwefelsaures Natron und Essigsäure sofort enteiweisst wird. In dem klaren Filtrate tritt bei Zusatz von Gerbsäure keine Trübung ein, ebensowenig beim Hinzufügen von Essigsäure und gelbem Blutlaugensalz. Das Filtrat reducirt nicht Fehling'sche Flüssigkeit, bläut sich aber sehr intensiv bei Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung. Ein Theil des Filtrates bleibt mit Fehling'scher Flüssigkeit vermischt bei Zimmertemperatur stehen, ein anderer wird mit zuckerfreiem Speichel versetzt und der Rest bleibt unverändert stehen. Nach 24 Stunden ist in der ersten Partie eine sehr reichliche Spontanreduction eingetreten und auch die Theile 2 und



3 reduciren Fehling'sche Flüssigkeit sehr reichlich. Auch gelang mit 2 und 3 sehr deutlich die Böttger'sche Probe.

Ein Theil des Exsudates wurde mikroskopisch untersucht. Das Exsudat war sehr arm an Zellen. Relativ am häufigsten traf man Fettkörnchenzellen von feinem Korn an. Demnächst stiess man auf grosse Fetttropfen, die zuweilen an ihrer Peripherie kleinere Fetttropfen aufzitzen hatten. Auch kamen sehr fein granulirte Zellen mit grossen doppelt contourirten Kernen zu Gesicht, die stellenweise mehr oder minder stark von Fettkörnchen durchsetzt waren und allmälige Uebergänge zu den Fettkörnchenzellen bildeten. Ihre durchschnittliche Grösse erreichte den Durchmesser von 3—4 rothen Blutkörperchen. Auch vereinzelte farblose Blutkörperchen vom kleinsten Durchmesser wurden gesehen. Endlich begegnete man auch einigen wenigen



Figur 2. Zellformen aus serösem pleuritischen Exsudat. In der Mitte epithelioide Zellen, rechts Fettkörnchenzelle, links vereinzelte Fetttropfen. 400 f. Vergrösserung.

rothen Blutkörperchen (vgl. Fig. 2.). Uebrigens kam es in dem Exsudate binnen wenigen Minuten zur Gerinnselbildung, welche sich unter dem Mikroskope in Gestalt eines vielmaschigen dünnen Netzwerkes darstellte.

3. Zuckerhaltige pleuritische Exsudate.

VIII.

Ein 20jähriges Bauernmädchen will sich vor 3 Wochen bei einem Tanzvergnügen eine starke Erkältung zugezogen haben. Sie führt auf dieselbe Seitenstechen zurück, welchem sich sehr bald quälender Hustenreiz beigesellt hat. In der letzten Woche haben zwar die stechenden Schmerzen bedeutend nachgelassen, doch haben sich dafür Kurzathmigkeit und Hitzegefühl eingestellt. Untersuchung am 4. April 1879.

Blasses und cyanotisches Mädchen. Sprache kurzathmig. Athmung oberflächlich und beschleunigt. Haut heiss und trocken. Axelhöhlentemperatur 39,0° C. 156 kleine, aber regelmässige Pulse.

Appetitmangel. Schlechter Schlaf. Regelmässiger Stuhl. Eiweissfreier Harn.

Thoraxumfang beiderseits gleich, doch bleibt die rechte Thoraxseite bei den Athmungsbewegungen ein wenig zurück. Man findet vorn rechts von der 3. Rippe an Dämpfung, welche unterhalb der 4. rechten Rippe in Schenkelschall ausartet. In der rechten Seitengegend besteht Dämpfung bis zur 4. Rippe, hinten rechts bis zum Dornfortsatz des 5. Brustwirbels. Der Stimmfremitus ist im Bereiche der Dämpfung kaum abgeschwächt. Auch die Bronchophonie erscheint fast unverändert. Kein Baccelli'sches Phänomen. Ueber der Dämpfung kaum abgeschwächtes Vesiculärathmen.



Sonst nichts Abnormes. Probepunction. Fluidum hell, leicht trübe und ein wenig hellflockig. Sofortige Enteiweissung durch Glaubersalz-Essigsäure. In dem Filtrate keine Trübung bei Zusatz von Gerbsäure oder Ferrocyankalium-Essigsäure. Das Filtrat reducirt sehr stark Fehling'sche Flüssigkeit und Magist. Bismuthi, giebt aber bei Zusatz von Jod-Jodkaliumlösung keinen bläulichen Farbenton.

IX.

Ein 24jähriger Maurergeselle erkrankte vor 14 Tagen mit Stichen in der linken Brustseite. Seit 8 Tagen sind die Schmerzen geringer, doch sind Husten und Athemnoth aufgetreten. Trotzdem ist Patient immer auf dem Bauplatze thätig geblieben. Poliklinische Untersuchung am 9. Mai 1879.

Kleiner, sehr kräftig gebauter Mann. Cyanosis der Wangen und Lippen. Normale Körpertemperatur. 112 regelmässige, volle und stark gespannte Pulse. Athmung vorwiegend abdominal und beschleunigt.

Vorn links über dem Thorax tief tympanitischer Percussionsschall. Halbmondförmiger Raum gedämpft. Dämpfung in der ganzen linken Seitengegend und hinten bis zur Spina scapulae. Ueber der Dämpfung deutliche Abschwächung des Stimmfremitus. Man hört vorn links überall pleuritisches Reibegeräusch. Ueber der Dämpfung ist die Intensität des Vesiculärathmens vermindert.

Herzdämpfung unverändert. Herztöne rein. Bauchorgane intact.

Bei der Probepunction entleert sich eine helle grünlichgelbe und leicht trübe Flüssigkeit. Dieselbe wird wie in vorausgehender Beobachtung enteiweisst. Das eiweissfreie klare Filtrat enthält viel Zucker und reducirt stark Fehling'sche Flüssigkeit und Mag. Bismuthi. Keine Bläuung durch Jodlösung.

X.

Ein 19jähriger Bauernbursche empfindet seit 8 Tagen Stiche in der linken Brustseite, die ohne nachweisbare Veranlassung entstanden sein sollen. Die Schmerzen haben mehr und mehr zugenommen. Von Anfang an hat lästiger Hustenreiz bestanden, ohne dass Expectoration erfolgte. Niemals Hitzegefühl. Schlaf und Appetit haben sich nicht vermindert. Untersuchung am 20. Sept. 1879.

Echauffirt aussehender Mensch. Keine Temperaturerhöhung. 82 regelmässige Pulse. Bei der Athmungsbewegung bleibt die linke Thoraxseite zurück. Druck auf die unteren linken Thoraxabschnitte sehr empfindlich. In der linken Seitengegend besteht Dämpfung von der 5. Rippe an, hinten reicht die Dämpfung bis zum 6. Brustwirbel. Der Stimmfremitus ist über der Dämpfung ganz verschwunden, und bei der Auscultation vernimmt man hier abgeschwächtes Vesiculärathmen. Sonst nichts Abnormes an den inneren Organen.

Bei der Probepunction erhält man ein hellgelbes klares Exsudat, welches durch Zusatz eines gleichen Volumens zuckerfreien absoluten Alcoholes sofort seines Eiweissgehaltes beraubt wird. In dem klaren Filtrat findet man reichlich Zucker, welcher durch Trommer'sche und Böttger'sche Probe nachgewiesen wird.

XI.

Eine 37jährige Arbeiterfrau ist seit 4 Wochen krank und seit 2 Wochen anhaltend bettlägerig. Ohne nachweisbare Ursache stellten sich zunächst Seitenstiche, bald darauf Husten und Athemnoth ein. Die Schmerzen sind in den letzten Tagen geringer geworden, desgleichen hat sich der Hustenreiz vermindert, während sich die Athemnoth gesteigert hat. Untersuchung am 3. Oct. 1879.

Sehr blasse Frau. Starke Cyanosis an Wangen und Lippen. Bedeutende subjective und objective Dyspnoe. Keine Temperaturerhöhung der Haut. 110 kleine, weiche, regelmässige Pulse. Keine Oedeme.

Deutliche Erweiterung der rechten Thoraxhälfte; auch bleibt dieselbe bei der



Athmung fast ganz unbeweglich. Vorn rechts besteht überall dumpfer Percussionsschall, desgleichen in der rechten Thoraxseite, während hinten rechts die Dämpfung nur bis zur Spina scapulae hinaufreicht. Ueber der Dämpfung aufgehobener Stimmfremitus. Man hört über dem Niveau der Dämpfung Aegophonie. Exquisites Baccellisches Phänomen. Nirgends Rasselgeräusche. Abgeschwächtes vesiculäres oder fehlendes Athmungsgeräusch über der Dämpfung.

Keine Verdrängung des Herzens oder der Leber. Ueberhaupt sonst keine Veränderung.

Die Probepunction entleert ein gelbgrünliches, leicht trübes Fluidum, welches durch Alcohol sofort enteiweisst wird. In dem klaren Filtrate durch Gerbsäure keine Trübung hervorgerufen. Das Filtrat enthält reichlich Zucker (durch Trommer's und Böttger's Probe nachgewiesen).

XII.

Ein am Ende der Dreissiger stehender Eisenarbeiter erkrankte vor 4 Wochen unter einem heftigen Schüttelfroste, ohne dass besondere Schädlichkeiten vorausgegangen waren. Bald darauf traten Stiche in der linken Brustseite und lebhafter Hustenreiz auf, welcher ein farbloses, zähes, sparsames Secret zu Tage förderte. Hitze will der Kranke dabei nie empfunden haben. Ein herbeigerufener Arzt erklärte die Krankheit für Lungenentzündung, doch soll eine objective Untersuchung nicht vorgenommen sein. Patient hat nur einen Tag lang das Bett gehütet, zumal das Fieber bald nachliess. Acht Tage später jedoch wird der Kranke auffällig kurzathmig. Er verlor den Appetit und nahm so sehr an Kräften ab, dass er seit 8 Tagen fast andauernd zu Bett gelegen hat. Poliklinische Untersuchung am 8. Oct. 1879.

Kräftig gebauter Mann. Gesichtsfarbe livid. Reine Zunge.

Haut kühl. Puls gut gespannt, voll, regelmässig, 78 Schläge binnen einer Minute. Athmung beschleunigt. Keine Oedeme.

An den Athmungsbewegungen ist fast allein die rechte Thoraxseite betheiligt. Linke Thoraxseite bedeutend erweitert; die Intercostalräume verbreitert und verstrichen. Bei der Percussion findet man linkerseits von der ersten Rippe an überall vorn sehr dumpfen Schall, der sich auch über den halbmondförmigen Raum hinzieht. Auch die ganze linke Seitengegend ist sehr stark gedämpft. Hinten links geht die Dämpfung nur bis zur Spina scapulae. Ueber dem Dämpfungsgebiete findet man abgeschwächten, fast ganz aufgehobenen Stimmfremitus, Aegophonie, Baccelli'sches Phänomen, abgeschwächtes Vesiculärathmen oder gar kein Athmungsgeräusch.

Rechte Lunge unverändert. Die Herzresistenz lässt sich bis zur rechten Mamillarlinie, die grosse oder ralative Herzdämpfung bis zur rechten Parasternallinie verfolgen. Herztöne rein, diastolischer Pulmonalton verstärkt.

Der linke Leberlappen steht mit seinem unteren Rande in Nabelhöhe. Urin eiweissfrei.

Die Punctionsflüssigkeit ist dunkel gelbgrün und leicht trübe. Sie wird schnell durch Alcohol enteiweisst. In dem eiweissfreien klaren Filtrate viel Zucker durch Fehling'sche und Böttger'sche Probe nachweisbar.

XIII.

Ein 19jähriger Knecht ist seit 3 Tagen krank. Er bekam bei leichter Stallarbeit Vormittags Stiche in der linken Brustseite, welche bereits Nachmittags so heftig waren, dass Patient das Bett aufsuchen musste. Seit heute Morgen hat der Kranke Hitzegefühl. Von Anfang an hat starker Hustenreiz ohne Auswurf bestanden. Untersuchung am 17. Oct. 1879.

Langer Mensch. Beträchtliche Cyanosis. Trockene, warme Haut. Axelhöhlentemperatur 38,7 ° C. 120 kleine, fadenförmige Pulse. Sehr beschleunigte Athmung. Coupirte Sprache. Keine Oedeme.



Breiter und sehr flacher Brustkorb. Deutliche Erweiterung der linken Thoraxseite. Herzbewegung rechts vom Sternum sichtbar.

In der linken Seitengegend überall dumpfer Schall. Links vorn gedämpfter Percussionsschall von dem oberen Rande der 3. linken Rippe bis zur unteren Grenze des halbmondförmigen Raumes. Hinten links Dämpfung bis zum Dornfortsatz des 7. Brustwirbels. Ueber der Dämpfung fehlt der Stimmfremitus. Kein Athmungsgeräusch daselbst. Keine Aegophonie. Kein Baccelli'sches Phänomen. Rechte Lunge unversehrt.

Rechte Grenze von Herzresistenz und Herzdämpfung fallen zusammen und beginnen in der rechten Parasternallinie. Herztöne leise, der zweite Pulmonalton verstärkt.

An den Abdominalorganen keine Veränderung.

Probepunction. Fluidum leicht trübe und von grünlich-gelber Farbe. Enteiweissung durch absoluten Alcohol. In dem eiweissfreien Filtrate viel Zucker (Fehling'sche und Böttger'sche Probe).

XIV.

Ein 62jähriger Arbeiter klagt seit 4 Tagen über Stiche in der linken Brustseite, welche ohne nachweisbare Veranlassung entstanden sein sollen. Die Schmerzen haben mit jedem Tage an Intensität zugenommen und zugleich sind Husten und Athemnoth aufgetreten. Untersuchung am 18. Febr. 1880.

Kräftiger Mann. Körpertemperatur 37,4° C. Hinten links Dämpfung bis zum 8. Brustwirbel. In der Axillarlinie schneidet die Dämpfung die 4. linke Rippe und endet vorn am 6. Rippenknorpel. Halbmondförmiger Raum gedämpft. Keine Verdrängung der Nachbarorgane. Ueber der Dämpfung Abschwächung des Stimmfremitus und abgeschwächtes Vesiculärathmen. Sonst nichts Abnormes.

Bei der Punction entleert sich ein hellgelbes, leicht trübes Fluidum, welches sofort durch absoluten Alcohol enteiweisst wird. In dem eiweissfreien Filtrate viel Zucker, der durch Trommer'sche und Böttger'sche Probe nachgewiesen wird.

XV.

Ein 27jähriger Schlosser klagt seit 8 Tagen über Stiche in der linken Brustseite. Die Schmerzen nahmen in den nächsten Tagen zu, sodass Patient im Schlafe gestört ist und nicht linke Seitenlage einnehmen kann. Der Kranke will viel gehustet, Hitzegefühl empfunden, den Appetit verloren haben und sich sehr matt fühlen. Poliklinische Untersuchung am 5. März 1880.

Kräftiger Mensch. Fieberhaft geröthetes Gesicht. Haut trocken und warm. Axelhöhlentemperatur 38,7° C. Puls regelmässig, 80 Schläge pro Minute. Athmung ruhig und regelmässig.

Ueber dem Thorax besteht links vorn Dämpfung von der 4. Rippe an. Seitlich reicht die Dämpfung bis zur 3. Rippe, hinten bis zum 6. Brustwirbel. Ueber der Dämpfung aufgehobener Stimmfremitus und abgeschwächtes Vesiculärathmen. Kein Baccelli'sches Phänomen. Sonst nichts Abnormes.

Das durch Probepunction entleerte Exsudat ist hellgelb und klar. Es wird durch absoluten Alcohol enteiweisst. Das eiweissfreie Filtrat enthält viel Zucker und zeigt bei Zusatz einer Jod-Jodkaliumlösung keine abnorme Farbenreaction.

XVI.

Ein 18jähriges Mädchen klagt seit 3 Wochen über Seitenstiche links, zunehmende Athemnoth, Husten, Appetitmangel und abendliches Hitzegefühl. Es stammt aus gesunder Familie und kann keinen Grund für ihre jetzige Erkrankung angeben. Untersuchung am 20. Novbr. 1880.

Blasses Mädchen. Haut heiss. Axelhöhlentemperatur 38,8° C. Puls beschleunigt, desgleichen die Athmung. Der ganze linke Thorax gedämpft, in den unteren

Abschnitten dumpfer Schall. Auch der halbmondförmige Raum gedämpft. Ueberall über der Dämpfung bronchiales Athmungsgeräusch. Linkerseits kein Stimmfremitus. Baccelli'sches Phänomen. Keine Herzverdrängung. Sonst nichts Abnormes.

Exsudat hell, klar, leicht grünlich. Enteiweissung desselben mit Alcohol. Das klare Filtrat enthält viel Zucker (Proben von Trommer und Böttger), aber giebt mit Jod-Jodkaliumlösung keine abnorme Farbenveränderung.

XVII.

Ein 61jähriger Arbeiter wurde vom Herrn Collegen Müller seit September 1879 an einer linksseitigen exsudativen Pleuritis behandelt, für welche man keine Aetiologie gefunden hatte. Das Exsudat besteht bis December unverändert fort. Am 27. Dec. 1879 Probepunction. Das Fluidum hellgelb und klar. Sofortige Enteiweissung durch absoluten Alcohol. Im Filtrate reichlich Zucker, aber keine sich durch Jodlösung bläuende Substanz.

XVIII.

Ein 40jähriger Eisenbahnpackmeister will bis vor 2 Monaten immer gesund gewesen sein. Seit 2 Monaten Stiche in der rechten Brustseite und zunehmende Athemnoth. In den letzten Wochen haben die Kräfte schnell und sehr bedeutend abgenommen, auch sind des Nachts Schweisse aufgetreten. Fast vollkommener Appetitmangel.

Sehr blasser Mann. Haut fettarm. Musculatur schlaff und welk. Körpertemperatur 37,3° C. Frequenter, kleiner, gespannter Puls. Nirgends Oedeme. Beschleunigte Athmung.

Sensorium frei. Leidender Gesichtsausdruck. Blasse, feuchte, reine Zunge. Patient kann nur rechte Seitenlage einnehmen, andernfalls geräth er in Athemnoth.

Sehr starke Erweiterung des rechten Thorax. Von der 4. Rippe an ist die Haut über der Brust auffällig blass, glatt, glänzend und leicht ödematös. Bei der Athmung bleibt die rechte Thoraxseite etwas zurück. Druck ist hier kaum empfindlich.

Ueber der vorderen und seitlichen rechten Thoraxgegend findet man überall dumpfen Schall. Auch hinten rechts ist dumpfer Schall bis zur Spina scapulae. Fremitus nicht vernichtet, aber deutlich abgeschwächt. Bei der Auscultation rechts überall bronchiales Athmungsgeräusch.

Ueber der linken Lunge überall verschärftes Vesiculärathmen, sonst nichts Abnormes.

Herzdämpfung unverändert. Diastolischer Pulmonalton verstärkt.

Ueber dem Manubrium sterni deutliche Prominenz und starke Dämpfung.

Abdomen gut gewölbt, weich, eindrückbar, nirgends druckempfindlich. Unterer Leberrand steht in Nabelhöhe; die Leberfläche glatt, resistent und gegen Druck schmerzfrei.

Urin rothgelb, klar, ohne Eiweiss. Obstipation.

Bei der Probepunction entleert sich eine rothbraune, fast lackfarbene, blutige Flüssigkeit, welche bei mikroskopischer Untersuchung fast allein aus unveränderten rothen Blutkörperchen besteht, zwischen denen vereinzelte Fettkörnchenzellen vertheilt sind. Sie wird durch Glaubersalzlösung und Essigsäure enteiweisst. Das eiweissfreie Filtrat enthält viel Zucker.

Göttingen, im Mai 1881.

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber das Sputum bei Lungenquetschung.

Von

Stabsarzt Dr. **Kannenberg** in Marienwerder.

Die Eigenthümlichkeit des Sputums in einem Falle von Lungenquetschung, welchen ich in jüngster Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, veranlasst mich, denselben zu veröffentlichen.

A. B., eine kräftige gesunde Kellnerin von 22 Jahren, erhielt am 5. Mai 1881, Abends 10 Uhr aus der Entfernung von noch nicht $^1/_2$ Meter einen Schuss aus einem Revolver in schräger Richtung von rechts her in die linke Brust. Eine Viertelstunde später konnte ich folgendes constatiren:

Die Eingangsöffnung der Kugel befand sich 5 Ctm. von der Mittellinie entfernt auf der 2. Rippe links; eine Ausgangsöffnung war nicht vorhanden; indessen wies die vollkommene Lähmung und Anästhesie des linken Armes sofort auf die linke Achsel und konnte trotz der Schwellung und Empfindlichkeit der hinteren Falte dicht am unteren Rande des Collum scapulae ein Fremdkörper gefühlt werden. Eine Splitterung der Rippe an der Eingangsöffnung war nicht vorhanden. Die Athmung war etwas behindert und empfindlich, jedoch das Athmungsgeräusch der linken Lunge überall laut und vesiculär. Hinten links unten keine Dämpfung eines etwaigen Blutergusses.

6. Mai. In der Nacht hatte sich Haemoptoë eingestellt und waren bis zum Morgen etwa 2 Esslöffel flüssigen Blutes ausgehustet; auch hatte Patientin Nachts mehrmals leichte Frostanfälle.

Morgen-Temperatur 38,5, Puls 90, Respiration 30.

Abend-Temperatur 39,0, Puls 96, Respiration 30.

Im Laufe des Tages nur spärliche Haemoptoë. Die Empfindlichkeit der Haut am linken Arme ist in geringem Grade wiedergekehrt, Stecknadelstiche werden undeutlich wahrgenommen. Bewegungen der Finger und des Unterarms sind nicht möglich.

7. Mai. Im Speiglase nur Spuren Blutes, welches auch nicht mehr frisch ist. Etwa 1 Theelöffel voll grau-schwarzen Auswurfs.

Morgen-Temperatur 38,0, Puls 88, Respiration 26.

Abend-Temperatur 38,8, Puls 94, Respiration 28.



8. Mai. Patientin fühlt sich heute bedeutend wohler als bisher. Die Anästhesie des linken Arms ist vollkommen verschwunden, die Finger werden langsam bewegt, auch gelingt Pro- und Supination.

Morgen-Temperatur 37,8, Puls 82, Respiration 24.

Abend-Temperatur 38,0, Puls 84, Respiration 24.

Die Gegend der Eingangsöffnung der Kugel ist heute viel weniger empfindlich als bisher, und lässt sich hier und etwas nach links hin bei der Inspiration spärliches feinblasiges Rasseln hören; Dämpfung ist jedoch nicht vorhanden; im Uebrigen an beiden Lungen gleich lautes reines vesiculäres Athmen.

Im Speiglase befanden sich etwa 2 Esslöffel eines im Allgemeinen grau-schwarz aussehenden Sputums. Bei näherer Betrachtung unterscheidet man eine graue gelatinös durchscheinende Grundsubstanz und eingestreute schwarze, theilweise confluirende Flecken von Stecknadelkopfgrösse; es ist von zäher Consistenz, klebrig, jedoch ohne besondere Adhaesion zum Glase. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt zunächst die zähe Consistenz auf, es lässt sich das Deckgläschen nur schwer herabdrücken, selbst in ganz dünnen Schichten besteht immer noch die Tendenz sich zusammenzuziehen. Bei 300facher Vergrösserung sieht man in einer farblosen, klar durchscheinenden Zwischensubstanz fast nur Alveolarepithelien und rothe Blutkörperchen; erstere zeigen verschiedene Formen der Degeneration, theils sind sie mit schwarzen Pigmentkörnchen angefüllt, theils mit Fettkörnchen, theils mit den bekannten mattglänzenden Myelinkörnchen. Die Blutkörperchen sehen ganz frisch aus, liegen zwischen den Alveolarepithelien ziemlich gleichmäsig verstreut, oft der Peripherie derselben anhaftend und etwa das doppelte oder dreifache an Zahl. Lymphkörperchen sind nur sehr spärlich und vereinzelt zu finden.

9. Mai. Patientin ist fieberfrei. Der Auswurf beträgt etwa 2 Esslöffel von derselben grau-schwarzen Farbe und zähen Consistenz wie gestern.

10. Mai. Patientin verlässt heute das Bett, fühlt sich vollkommen wohl. Der Schusskanal, welcher bisher als ein härtlicher Strang auf der 2. Rippe bis zur Achselhöhle hin zu fühlen war, ist heute weicher und nur wenig empfindlich. Die Athmung überall rein vesiculär, frei von Rasseln. Auswurf nur etwa 1 Esslöffel von derselben makroskopischen Beschaffenheit; bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich verhältnissmässig weniger rothe Blutkörperchen als am 8. Mai, ausserdem vielfach freies Lungenpigment und freie Fett- und Myelinkörnchen in der Zwischensubstanz; im Uebrigen beherrschen, wie bisher, die Alveolarepithelien das Gesichtsfeld; Lymphkörperchen finden sich nur vereinzelt.

11. Mai. Auswurf nur etwa 1 Theelöffel voll, von derselben äusseren Beschaffenheit wie bisher. Die Bewegungsfähigkeit des linken Armes ist vollkommen zurückgekehrt und nur noch durch die Empfindlichkeit des Schusskanals in der Achselhöhle beschränkt.

13. Mai. Die Kugel wird an der hinteren Achselfalte der linken Seite durch Incision entfernt, dabei entleert sich gleichzeitig etwa 1 Esslöffel bräunlichen Eiters. Auswurf 1 Theelöffel voll.

25. Mai. Bis ungefähr den 20. Mai wurde immer noch etwa 1 Theelöffel des grau-schwarzen Auswurfs expectorirt, seitdem ist er verschwunden. Er bewahrte auch in der letzten Zeit dasselbe mikroskopische Bild, nur traten freies Pigment, Fett- und Myelinkörnchen in der Zwischensubstanz in grösserer Menge auf. Elastische Fasern oder Haematoidinkrystalle wurden niemals gefunden.

Der Fall ist ausgezeichnet durch ein mit rothen Blutkörperchen gemischtes exquisites Alveolarepithelsputum **κατ᾽ ἐξοχήν**, wie ich mich nicht besinne, es jemals gesehen zu haben.

Die Patientin war vorher vollkommen gesund gewesen und hat kurz vor der



Verletzung nicht im geringsten an Husten oder Auswurf gelitten. Die Expectoration war daher eine directe Folge der Verletzung, und zwar muss eine Quetschung der linken Lunge durch Eindrücken der 2. Rippe linkerseits, gegen welche die Kugel in stumpfem Winkel gegen geschlagen, diagnosticirt werden. Denn die gerade Linie, welche Eingangsöffnung und Excisionsöffnung mit einander verbindet, führt durch den Thorax hindurch; eine Perforation desselben hat aber nicht stattgefunden, da weder Pneumo- noch Hämothorax, noch irgend welche pleuritische oder pneumonische Affection entstanden, auch an der getroffenen Rippe keine Deformität zu fühlen war; somit ist nur anzunehmen, dass die Rippe der Gewalt der Kugel nach dem Innern des Thorax hin ausgewichen, und darauf vermöge ihrer Elasticität wieder in die normale Form übergegangen sei. Die bald darauf sich einstellende nicht unerhebliche Haemoptoë bewiess, dass eine Verletzung der Lunge doch stattgefunden habe und konnte diese also nur eine Quetschung gewesen sein. Die Haemoptoë hörte schon nach 48 Stunden auf und begann nun die Expectoration der Alveolarepithelien; dieselbe erreichte am 5. Krankheitstage den Höhepunkt, um dann schnell wieder abzunehmen und am 15. Tage vollkommen wieder zu verschwinden. Sie war in ihrem Beginne durch ein mässiges Fieber begleitet, indessen ist letzteres wahrscheinlich von dem Schusskanal aus erregt worden, da das Fieber schon verschwand, bevor der Auswurf den Höhepunkt erreichte, und bei der Extraction der Kugel sich auch ein Esslöffel voll Eiter entleerte.

Es ist nun dieses Sputum genügend characterisirt, um es von den verschiedenen Alveolarepithelien enthaltenden Sputis zu unterscheiden. Vor Allem durch die makroskopische Beschaffenheit, welche dasselbe deutlich als ein Conglomerat kleinster den Alveolen entsprechender Häufchen erkennen lässt, ohne alle Beimischung von Secret der Bronchien; sodann auch durch das mikroskopische Verhalten, die Zusammensetzung dieser Häufchen aus Alveolarepithelien und rothen Blutkörperchen bei nur sehr geringer Betheiligung von Lymphkörperchen und sehr spärlicher Zwischensubstanz. Jene makroskopische Anordnung findet man sonst nur beim Sputum der Buhl'schen Desquamativpneumonie und bisweilen auch bei Compression der Lunge durch grössere pleuritische Exsudate; jedoch bestehen dann die Häufchen nur aus Alveolarepithelien ohne Beimischung von rothen Blutkörperchen. In allen anderen Sputis findet man solche Alveolarepithelhäufchen immer nur mehr oder weniger reichlich in die aus anderen Bestandtheilen bestehende Hauptmasse des Sputums eingestreut; so ist beim Lungeninfarct und der Hypostase der Blutgehalt so vorwiegend, dass das ganze Sputum sanguinolent und dünnflüssig ist, ebenso bei Lungenoedem die seröse Flüssigkeit; bei den Bronchorrhöen und phthisischen Processen besteht die Grundmasse des Sputums aus Lymphkörperchen, bei der Pneumonie aus einer Mischung von Lymphkörperchen und Blutkörperchen.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass die makro- und mikroskopische Beschaffenheit dieses Sputums durchaus an den von Guttmann und Smidt auf Seite 132 dieses Bandes in ihrer Arbeit „Ueber Vorkommen und Bedeutung der Alveolarepithelien in den Sputis" beschriebenen Fall erinnerte, welcher einen Potator betraf, der ins Wasser stürzte, hierbei einige Contusionen erlitt und demnächst einige Zeit ein exquisites Alveolarepithelsputum mit rothen Blutkörperchen expectorirte. Ob dieses vielleicht auch auf eine erlittene Lungenquetschung zu beziehen gewesen? Auch die genannten Autoren haben ein ähnliches Sputum nie wieder gesehen. Indessen möchte ich glauben, dass es bei Lungenquetschung häufiger zu beobachten sein wird, da eine die Alveolen treffende traumatische Affection, welche weder mit Zerstörung des Gewebes verbunden ist, noch zu Entzündung führt, wohl geeignet erscheint, Bluterguss in die Alveolen und Desquamation von Alveolarepithelien herbeizuführen.

XXXI.

Protokolle der Verhandlungen des Vereins für innere Medicin.

Achte Sitzung am 30. Mai 1881.

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr Litten.

Herr Wernicke berichtet über 3 Fälle von sogenannten capillären Apoplexien in die von Meynert mit dem Namen des „centralen Höhlengrau" belegte graue Wandschicht des dritten Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und der oberen Hälfte des vierten Ventrikels bis in die Gegend des Abducenskernes hinab. Die Kerne der Augenmuskelnerven sind in diese graue Substanz eingelagert. Die Krankheit verlief in 8—14 Tagen tödtlich, und zwar in sämmtlichen Fällen unter überhandnehmender Schlafsucht, welche in einem Falle von Anfang an bestand, in den beiden anderen Fällen auf ein, dem Delirium tremens ähnliches Stadium der Excitation folgte. Die Kranken waren sämmtlich über Ort und Situation unorientirt, zeigten eine Störung des Ganges, welche am meisten der Ataxie der Alkoholiker glich, hatten Blutungen im Augenhintergrunde und Neuritis optica mässigen Grades. Die Herderscheinungen bestanden in progressiv zunehmenden Augenmuskellähmungen der associirten Form. d. h. der Blickbewegungen nach bestimmten Richtungen oder doppelseitiger Ptosis bei vorläufiger Intactheit anderer associirt wirkender Oculomotoriuszweige. Das Endresultat war immer eine fast totale Lähmung der gesammten Augenmusculatur. Man muss diese Art von Augenmuskellähmungen als charakteristisch für die Kernerkrankungen der Augenmuskelnerven betrachten. Der Process ist daher ein Analogon der subacuten Erkrankung der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks, der von Kussmaul so genannten Poliomyelitis anterior, im Gebiete der Gehirnnerven das der Bulbärparalyse oder Paralysie labio-glosso-laryngée Duchenne's und liesse sich etwa als hämorrhagische Polio-encephalitis superior bezeichnen. Die Polio-encephalitis inferior wäre dann die Duchenne'sche Krankheit. Nachdem das klinische Bild des ersten Falles vollständig unverstanden geblieben war, aber durch die Section eine befriedigende Erklärung gefunden hatte, gelang es dem Vortragenden, die anderen beiden Fälle schon bei Lebzeiten der Kranken zu diagnosticiren.

Herr Litten: Ich habe Gelegenheit gehabt, den ersten Fall, welchen College Wernicke vortrug, mit zu beobachten, namentlich auch den Augenbefund zu constatiren. Es kann nach dem, was wir gehört haben, darüber kein Zweifel sein, dass



wir es mit einem eigenartigen und absolut unbekannten Krankheitsbilde zu thun haben, welches um so auffallender erscheinen muss, wenn man diesen acuten, oder richtiger schnellen Verlauf vergleicht mit den relativ geringen Veränderungen, die man post mortem fand. Die hauptsächlichsten Veränderungen bestanden, wie Sie hörten, in einer hämorrhagischen Entzündung, welche ihren Sitz hatte im Höhlengrau des dritten Ventrikels und in der grauen Bekleidung der Seitenwände. Es bestanden geringe Hämorrhagien und rosenrothe Färbung daselbst. Das Unerklärliche des Falles waren mir damals die colossalen Stauungserscheinungen, die sich im Augenhintergrunde markirten und auf einen bedeutenden Druck im Cavum cranii hinzuweisen schienen. Ich glaube, dass wir das pathologische Krankheitsbild so aufzufassen haben, dass es sich um eine sehr bedeutende Hyperämie der Gefässe gehandelt hat, die während des Lebens die Stauung der Papille und die sehr bedeutenden Blutungen auf die Retina bedingte. Aber selbst wenn wir das als sicher annehmen, dass es sich um eine so bedeutende Hyperämie der betreffenden Hirnabschnitte gehandelt hat, wird das Räthsel noch nicht gelöst: 1) warum diese Hyperämie vorhanden war, 2) warum sie an so circumscripten Stellen aufgetreten ist und endlich in welchem Verhältniss dieselbe zur nachfolgenden Entzündung gestanden hat. Als einfache entzündliche Dilatation der Gefässe konnte die vorliegende Hyperämie unmöglich aufgefasst werden

Herr Bernhardt: Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er glaubt, dass für das Krankheitsbild die Blutungen im Augenhintergrunde eine wesentliche Bedeutung haben? Soweit ich ersehe, ist sie in allen drei Fällen an der Retina beobachtet. Wenn der Herr College die Güte gehabt hat, dies zu beantworten, möchte ich fragen, ob dieses Krankheitsbild sich immer, wie in diesen drei Fällen, anschliesst an eine grössere allgemeine Constitutionsverderbniss? — zweimal handelte es sich um Alcoholiker und einmal um einen Menschen, der sich mit Schwefelsäure vergiftet hatte — und ob der Fall aus der Literatur ebenfalls Menschen betrifft, die allgemein erkrankt waren, oder ob das Krankheitsbild, welches offenbar selten ist, einfach von selbst auftritt. Drittens wollte ich fragen, ob sich vielleicht ein Zusammenhang finden lässt zwischen der Schwefelsäurevergiftung und den Blutungen im Hirn. Von Curschmann ist speciell die Beobachtung gemacht, dass nach Schwefelsäurevergiftung rothe Erweichung speciell der Hinterhautlappen eintrat.

Herr Wernicke: Was die erste Frage anbetrifft, so kann ich darüber nichts sagen, als dass in den Fällen, die ich gesehen habe, und die die einzigen sind, die in diesen Richtungen untersucht sind, Blutungen vorhanden waren. Der Zusammenhang ist jedenfalls nicht derselbe, wie sonst das Verhältniss von Neuritis optica zu Meningitis oder Tumor cerebri, also nicht dass eine Steigerung des intracraniellen Druckes vorhanden wäre. Eine solche ist bei der Section nicht zu constatiren gewesen. Die Windungen waren weder abgeplattet, noch die Dura gespannt, noch die Oberfläche trocken. Es ist constatirt, dass in der Hirnhöhle nur einige Tropfen Serum vorhanden waren. Es würde daher die Erklärung, wie Herr Litten sie versucht hat, auch nicht absolut befriedigen. Ich kann in keinem Falle die Stauung der Papille ähnlich deuten, wie es sonst der Fall ist, als Folge einer Steigerung des intracraniellen Druckes. Dass mit der Erkrankung des centralen Höhlengrau's — ich finde diesen Namen ziemlich unglücklich, aber er ist einmal von Meynert eingeführt — dass mit der Erkrankung der grauen Substanz des dritten Ventrikels eine Erkrankung des Sehnerven zusammenfällt, kann möglicherweise in embryonischen Verhältnissen begründet sein. Es könnte sein, dass eine Entzündung, welche den dritten Ventrikel befällt, ebenfalls Neigung hat, den Nervus opticus oder die Retina mit zu ergreifen. Das ist der einzige Zusammenhang, der mir möglich zu sein scheint, oder der discutabel wäre.

Bei der zweiten Frage handelt es sich darum, ob allgemeine Leiden voranzu-



gehen pflegen. Es liegt mir ein Fall mit Sectionsbefund vor, das ist der vorhin erwähnte Fall der französischen Literatur. Derselbe betrifft einen vorher gesunden Maschinenarbeiter, der eine sehr grosse Gemüthsbewegung erlitt dadurch, dass ein Kessel in seiner Nähe platzte, ohne dass, wie durch Zeugenaussagen und seine eigenen Aussagen constatirt wurde, er direct lädirt worden ist oder zu Boden gefallen wäre. In Folge dieser Gemüthsbewegung entwickelte sich zunächst ein Zustand grosser Agitation — das würde wieder erinnern an die Fälle von Delirium —, dann entwickelte sich Somnolenz. Andere Fälle giebt es nicht, die hier in Betracht gezogen werden könnten.

Herr Leyden: M. H.! zunächst möchte ich Ihnen ein mikroskopisches Präparat demonstriren. Dasselbe stammt aus einem Echinococcensacke, welcher operirt worden ist. Der Fall betrifft einen Knaben, welcher im Abdomen einen Tumor von zweifelhafter Natur hatte. Die Untersuchung ergab eine cystische Geschwulst unterhalb der Leber von der Grösse einer Faust, die Vermuthung eines Echinococcensackes lag auf der Hand. Ich machte zunächst eine Probepunction und entleerte eine trübe, milchige Flüssigkeit, welche dadurch ausgezeichnet war, dass sie nur Spuren von Eiweiss enthielt und welche mikroskopisch einen nicht weiter zu definirenden Detritus zeigte. Erst nach wiederholter Untersuchung gelang es, einen Kopf mit Hakenkranz zu finden. Es war also damit die Diagnose festgestellt. Der Knabe wurde im Augusta-Hospital von Herrn Prof. Küster operirt, ich erhielt die Flüssigkeit zugeschickt. Dieselbe war, abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten, nichts weniger als hell, sondern trübe, bräunlich, ähnlich der, welche ich entleert hatte. Makroskopisch zeigte sie mehrere Membranen, auch mikroskopisch Fetzen, wie sie in diesem Präparate an dem lamellösen Bau leicht zu erkennen sind. Es ist nun von Interesse, dass diese Flüssigkeit noch andere Dinge enthält, einmal eine ziemlich grosse Menge bräunlicher Schollen, welche die Farbe des Bilirubin haben. Dann finden sich grosse trockene Zellen, Schleimzellen ähnlich, welche einen bräunlichen körnigen Inhalt haben, endlich Crystalle, deren Form und Aussehen den viel beschriebenen und nicht ganz definirten Krystallen entspricht, die ich als Asthma-Krystalle bezeichnet habe, dieselben finden sich ausser dem Auswurf von Bronchial-Asthma noch im Knochenmark und einigen anderen Orten. Hier sind sie ebenfalls in characteristischer Form vorhanden, so dass kaum zu bezweifeln ist, dass es dieselben Crystalle sind.

Von Interesse ist es, dass die Crystalle sich niedergeschlagen haben in einer Zellenmasse von trockener, grosser, schleimzellenähnlicher Art, ähnlich derjenigen, wie sie bei Bronchialasthma sich bilden. In einem Echinococcensacke sind die Crystalle, wie ich glaube, noch nicht gefunden. Förster hat diese Crystalle in einer Schleimgeschwulst der Leber beschrieben. Da mir solche nicht bekannt sind, so vermuthe ich, dass es sich um einen eingedickten Echinococcensack gehandelt habe. Vielleicht kann Herr Frerichs, der die grösste Autorität auf diesem Gebiete ist, uns hierüber Auskunft geben.

Herr Frerichs spricht sich auch für die Vermuthung aus, dass es sich wohl um einen Echinococcensack gehandelt habe.

Herr Leyden: Ueber die Wirkungsweise und die Indicationen der Digitalis.

Referent hebt hervor, dass die Frage über die Indicationen der Digitalis noch nicht abgeschlossen sei; er weist nach, dass dieses „souveräne Mittel bei Herzkrankheiten" eine Erwerbung verhältnissmässig neuerer Zeit sei (Vissering 1785). Nachdem das Mittel bereits in der ärztlichen Praxis sehr verbreitet gewesen, begannen die physiologischen Untersuchungen desselben mit Stannius und Traube, an welche sich die neueren Arbeiten von Schmiedeberg, Williams, Böhm etc. anschliessen.



I. Die physiologische Wirkung der Digitalis. Im ersten Stadium erfolgt eine Volumenszunahme und eine Verlangsamung der Pulsationen (Vagusreizung). Im zweiten Stadium Vermehrung der Pulsfrequenz, Sinken des Aortendruckes (Lähmung des Vagus). Gleichzeitig hat aber die Digitalis eine specifische Wirkung auf den Herzmuskel, welche nach Böhm in einer veränderten Elasticität des Herzens begründet ist; schliesslich kommt es zum Stillstand des Herzens in Systole.

II. Therapeutische Indicationen. Ref. weist nach, dass die vielfach noch festgehaltene Indication der Digitalis bei fieberhaften Krankheiten und Haemoptoe zu streichen sei, da die Digitalis auf diese Zustände entweder nicht oder doch nur im zweiten gefahrdrohenden Stadium Einfluss übe. Es bleibt also nur übrig die Indication der Herzkrankheiten, vor allen Dingen

a) bei den Klappenfehlern im Stadium der Compensationsstörung und zwar ebensowohl den Fehlern der Aorten- wie der Mitralklappen,

b) bei Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Lungenkrankheiten ist Digitalis fast ganz wirkungslos.

Sehr wirksam ist sie dagegen

c) bei Schwächezuständen des linken Ventrikels ohne Klappenfehler (Angina pectoris, Asthma cardiale, weakened heart),

d) bei Nierenkrankheiten, wenn diese zu Hypertrophie mit Dilatation des linken Ventrikels geführt haben.

Ein eigentliches Diureticum ist Digitalis nicht.

e) Acute Herzschwäche im Verlauf fieberhafter Krankheiten.

f) Acutes Lungenödem.

g) Bei Herzkrankheiten mit verändertem Rhythmus ist die Digitalis indicirt, aber von unsicherer Wirkung, und zwar

bei Palpitationen,

bei abnorm hoher Pulsfrequenz (Fieber, Morbus Basedowii),

bei Delirium cordis.

III. Arzneiform der Digitalis. Die erwünschteste Form, das Alcaloid ist für die Praxis nicht brauchbar wegen der geringen Löslichkeit in Wasser; die Folia, Tinctur, Acetum sind alle drei sehr wirksam; die Tinctur die bequemste, das Infusum die zuverlässigste.

IV. Surrogate der Digitalis. Kein einziges Mittel ersetzt sie vollständig. Die Convalaria, das Helleborein erwiesen sich am Krankenbette unwirksam. Am wirksamsten ist, wie bekannt, die Squilla, welche eine intensiv diuretische Wirkung hat, der aber die tonisirende Wirkung auf das Herz fast ganz abgeht.

Neunte Sitzung am 20. Juni 1881.

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr Litten.

Das Protocoll der vorigen Sitzung wird verlesen und genehmigt.

Herr Frerichs: Sie haben am 15. einen Mann begraben, der still und einsam, ohne Pomp und Prunk durchs Leben ging, der wenig sprach, noch weniger schrieb und der dennoch sich unsterbliche Verdienste um unsere Wissenschaft erworben hat. Es ist dies unser College Joseph Skoda. Es ist nicht nöthig hinzuweisen auf die Verdienste, die er sich erworben hat um den Ausbau der physikalischen Diagnostik, und wenn ich auch die Ansicht derer nicht theilen kann, die behaupten, dass er der Be-

gründer der modernen Diagnostik sei, weil ich unter Diagnostik etwas weiteres, umfassenderes verstehe, überdies nicht zu vergessen ist, dass von Laennec bereits in den Grundzügen der Bau vollendet wurde, so erkennen wir doch Alle freudigen Herzens an, dass seitens Skoda's mehr als von irgend einer anderen Seite seit Laennec für diesen Zweig unseres Wissens geleistet wurde. Er war es, der die physikalische Diagnostik in Deutschland einführte und ihr Bahn brach, der Tausende von Zuhörern nach Wien zog. Sein Andenken wird ein gesegnetes sein durch Jahrhunderte hindurch, wird eingetragen sein mit goldenen Lettern in den Annalen unserer Wissenschaft. Ich bitte die Herren, sich zum Andenken dieses hochverdienten Verstorbenen von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Herr Leyden: Es ist seitens des Herrn Fraenkel ein Antrag eingegangen, dahin gehend, die Sitzungen des Vereins mit Anfang Juli abzuschliessen und dafür den Wiederbeginn statt Anfang November schon Mitte October stattfinden zu lassen.

Herr Fraenkel begründet seinen Antrag und wird derselbe angenommen.

Herr Leyden schlägt vor, dass der Verein im Sommer zur Feier seines halbjährigen Bestehens einen Sommerausflug unternehme, und dass mit den weiteren Arrangements ein Comité, bestehend aus den Herren Becher, A. Fränkel, S. Guttmann, Litten, Markuse und Orthmann betraut werde, das sich im Falle der Abwesenheit eines oder des anderen der Herren cooptiren könne.

(Der Antrag wird angenommen.)

Zu kleineren Vorträgen vor der Tagesordnung erhalten das Wort:

Herr Friedländer: M. H.! Das Präparat, dass hier vorliegt, stammt von einem Fall von Ileus. Der Fall betrifft ein Individuum von 15 Jahren, einen Klempnerlehrling, der im Herbst vorigen Jahres vom Dache gefallen ist und nach diesem schweren Trauma ein vierzehntägiges Krankenlager mit linksseitigen Stichen in der Brust durchmachte. Seit der Zeit ist der Knabe angeblich vollkommen gesund gewesen. Er erkrankte am 11. Juni, nachdem er sich Tags vorher beim Kartoffelabladen angestrengt hatte, an heftigem Erbrechen unter Erscheinungen von Ileus, die bis zum Tode fortdauerten. Er kam wenige Tage vor dem Tode ins städtische Krankenhaus. Einige Stunden vor dem Tode traten Erscheinungen auf, die auf eine Perforation des Darms zu beziehen waren. Es fand nun eine eigenthümliche Art und Weise der Verschliessung des Darmcanales statt, weshalb ich mir erlaube, Ihnen das Präparat vorzulegen. Die Einklemmung ist genau an der linken Curvatura coli gelegen. Sie sehen den unteren Theil des Colon sehr eng, die darüber liegenden Partien maximal dilatirt. Sie finden ein Loch im Zwerchfell, das ich noch nicht genauer präparirt habe. An diesem Loche, das einem schwachen Finger den Durchtritt gestatten würde, finden Sie adhärente Theile des Colon. Wenn Sie das Zwergfell umklappen, sehen sie die Eingeweide der Brusthöhle, die Lunge, die ausserordentlich stark comprinirt ist. Sie haben dann eine jauchige Pleuritis mit Gas, das schon intra vitam constatirt ist. Grosse Quantitäten des Netzes in der Brusthöhle, neben diesem Netze grosse Partien vom Colon und zwar in necrotischem Znstande. Eine Perforation des Colon in dem in der Brusthöhle befindlichen Theile liegt nicht vor. Die Verschliessung des Colon an der Incarcerations-Stelle war vollständig. Zunächst stand der Inhalt des Colon transversum unter hohem Drucke; wenn man den Druck verstärkte, gelang es nicht, die geringste Quantität von Gas in die unten liegenden Partien hineinzutreiben. Es gelang bei der Präparirung allmälig einen Theil der Adhärenz loszulösen, so dass man neben dem Darm durch das Loch hindurch gelangen kann.

Die Genesis des Falles nicht zweifelhaft. Man darf wohl annehmen, dass das erlittene Trauma zu einer Zerreissung des Zwerchfells geführt hat. An dieser Stelle ist dann eine Partie des Netzes adhärent geworden. Weiterhin ist unter dem Einfluss



des neuen Trauma durch die heftige Körperbewegung eine Schlinge des Colon in die Bruchhöhle eingetreten, worauf die Incarceration und der Ileus folgen mussten. Ich muss bemerken, dass der Fall therapeutisch so ungünstig wie möglich lag. Selbst wenn man sich zu einer Operation in verhältnissmässig früher Zeit entschlossen hätte, wäre es bei der Sachlage wohl ausserordentlich schwer gewesen, zunächst die Incarceration zu beseitigen, denn wenn man den Bruchring erweitert hätte, so war dadurch die weitere traumatische Zerstörung des Zwerchfelles und die Möglichkeit zu einer späteren Incarceration, die jeden Augenblick eintreten konnte, gegeben. Ich will den Fall jedoch nicht benutzen, um von einer Operation bei Ileus abzuschrecken, im Gegentheil bin ich der Ueberzeugung, dass bei dieser Affection ein operativer Eingriff ausserordentlich werthvoll ist, was ich an einer grossen Reihe von Fällen nach jeder Seite zu beobachten Gelegenheit hatte.

Herr Veit theilt 2 Fälle von schwerer Erkrankung in Folge animalischer Impfung mit, von denen namentlich der eine deshalb grosse Bedeutung und Interesse beansprucht, weil sich das Erysipel nicht etwa an die Impfstelle unmittelbar anschloss, sondern in einiger Entfernung durch Aufnahme in das Blut entstand. Beide Fälle sind noch dadurch ausgezeichnet, dass die Impfung einen ziemlich späten und langsamen Verlauf nahm. Trotz schwerer und langdauernder Krankheit trat schliesslich noch Heilung ein. Auf einen dahin bezüglichen Einwand constatirt Herr Veit, dass die grösste Sauberkeit stattgefunden hat und dass es sich nicht um Erythem, sondern um Erysipelas bullosum mit grossen Blasen auf verschiedenen Körperstellen gehandelt hat.

Herr Leyden: Ich glaube es wird von Interesse sein, einmal die Vor- und Nachtheile der animalischen Impfung zu besprechen, aber ich proponire, hier nicht auf die Discussion einzugehen, da dies bei den kleinen Mittheilungen nicht statutengemäss ist.

Herr Aronheim: Auf Wunsch des Herrn Leyden erlaube ich mir, hier einen Fall von Neuralgia supraorbitalis vorzutragen. Es betrifft dieser Fall einen Herrn von 64 Jahren in guten Lebensverhältnissen. Das Leiden fing vor 2 Jahren am 20. Juni an. Der Herr war sonst gesund gewesen, zeigte jedoch eine grosse Disposition zu neuralgischen Beschwerden. Vor zwei Jahren bekam er im linken inneren Augenwinkel Schmerzen und etwas Röthung des Auges. Er achtete nicht darauf, aber am 20. Juni in der Mittagstunde bekam er Fieber, und am Abend zeigten sich an der Stirn eine kleine Anzahl Pusteln. Schon am nächsten Tage trat ein enormer Herpes auf. Die Pusteln breiteten sich über die ganze Stirn aus und occupirten das ganze obere Augenlid, so dass das Auge vollständig geschlossen war. Die Schmerzen wurden nicht grösser, sondern liessen nach und allmälig fing der Herpes an zu heilen. Endlich am 8. Juli, also circa 16 bis 20 Tage später, bekam er Mittags furchtbare Schmerzen im Auge und auch an der Stirn noch unter den Geschwüren, die er hier hatte. Es blieb nichts übrig, als durch eine Morphium-Injection den Schmerz zu stillen. Es stellte sich am nächsten Tage eine furchtbare Iritis ein, die über acht Wochen dauerte, und zugleich mit dem Abheilen des Herpes stellten sich neuralgische Schmerzen ein. Im Anfang September ging er nach Schlangenbad, um dort Hülfe zu suchen. Die Schmerzen dauerten fast den ganzen Tag mit wenigen Unterbrechungen. Wunderbarer Weise schlief er des Nachts sehr gut ohne den Gebrauch irgend welcher Narcotica, nur 1 oder 2 Mal hat er eine Morphium-Injection bekommen. Die Schmerzen wurden in Schlangenbad wenig gehoben, der körperliche Zustand aber besserte sich. Den Winter durch litt er an Neuralgie. Er hatte eine enorme Menge Narben an der linken Stirnseite. Das obere Augenlid war auch etwas weniger beweglich. Wenn diese neuralgischen Schmerzen grösser wurden, bekam er eine Conjunctivitis. Der Winter verging; es wurde alles Mögliche angewandt, was die Medicin bietet. Im



Sommer ging er ins Hochgebirge für 6 bis 8 Wochen. Es hat nichts geholfen; der Schmerz blieb. Endlich entschloss er sich die Resection vornehmen zu lassen — ein Mann von 64 Jahren. Diese Resection ist Sonntag vor 4 Wochen ausgeführt. Herr Leyden ist so liebenswürdig gewesen, die betreffenden Präparate mitzubringen. Die Operation ist unter Lister'schen Cautelen gemacht. Die ziemlich grosse Wunde heilte innerhalb 8—10 Tagen. Aber statt eine Linderung, wenn auch nur auf kurze Zeit zu bekommen, ist der Schmerz nach wie vor geblieben, ja der Kranke behauptet, er sei noch grösser und unerträglicher. Es ist die linke Stirnseite ja vorläufig unempfindlich, aber er spürt ein enormes Brennen, wie er sagt, unter der Haut. Der Schmerz im Augenwinkel ist wiedergekommen und er hat auch Nachts keine Ruhe. Die Resection ist also vollständig vergeblich gewesen.

Herr Leyden: Ich habe mit Herrn Dr. Aronheim den Patienten etwa 1 Jahr nach der Zoster-Eruption gesehen[1], und möchte hinzufügen, dass das Bild damals insofern ein auffälliges war, als sich noch eine Schwellung und knotige Infiltration in der Haut der betreffenden Stirnseite darbot. Man konnte vermuthen, dass Veränderungen trophischer Natur im Gewebe vorhanden waren im Zusammenhang mit dem Process der Nervenaffection bei Zoster. Der anatomische Befund bei Zoster ist zwar nicht absolut sicher gestellt, aber es ist doch anzunehmen, dass derselbe auf einer Neuritis beruht, welche nach v. Bärensprung in den Spinalganglien gelegen ist oder von hier ausgeht. Hier würde er demnach von dem Ganglion Gasseri seinen Ausgangspunkt genommen und längs des Supraorbitalnerven fortgeschritten sein. Bei der hartnäckigen Fortdauer der neuralgischen Schmerzen wurde zur Operation geschritten und ich selbst habe mich auch dafür ausgesprochen. Dieser Rath basirte auf der Vermuthung, dass der Process im Ganglion erloschen sei und nur noch im peripheren Nerven fortbestehen möchte. Der Erfolg der Operation ist leider ein trauriger gewesen, doch hat sie uns Gelegenheit gegeben, den excidirten N. supraorbitalis zu untersuchen. Es ist jedenfalls nicht uninteressant, dass sich in demselben tiefgreifende anatomische Veränderungen mit hochgradiger Atrophie der Nervenfasern vorfinden. Ich habe einen Längs- und einen Querschnitt aufgelegt. Der Längsschnitt ist gefärbt, Sie sehen wellige Nervenfasern, darunter nur sehr wenige markhaltige breite, dagegen viele schmale atrophische. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind nicht vermehrt, bei genauerer Betrachtung erkennt man noch schmälere Axencylinder. Auf dem Querschnitt sehen Sie starke Atrophie, indem nur noch einzelne markhaltige Fasern übrig bleiben, dazwischen ganz schmale Fasern, so dass ein zierliches Bild entsteht. Die Nervenscheide des Primitivbündels ist stark verdickt. Bei starker Vergrösserung sehen Sie in derselben reichliche Kerne.

Das Ergebniss der anatomischen Untersuchung ist also, dass es sich um eine sehr intensive Neuritis gehandelt hat, welche wesentlich in dem Neurilemm der Primitivbündel verlaufen ist und zur Atrophie der Nerven geführt hat. Ich nehme an, dass sie vom Ganglion Gasseri ausgegangen ist und sich absteigend verbreitet hat. Leider bestätigt das Schlussresultat diese Auffassung, denn da der Effect der Nervenresection ausgeblieben ist, so müssen analoge Veränderungen des neuritischen Processes weiter hinaufreichen, wo sie der Exstirpation nicht mehr zugängig sind. —

Herr Becher: M. H.! Mit grösstmöglicher Kürze will ich Ihnen Mittheilung machen über einen Fall von Tabes, bei dem ich ein sehr plötzlich auftretendes Schwinden des Kniephänomens beobachtete. Ich bemerke dabei, dass es noch be-

[1]) Späterhin ist der Patient von Herrn Professor Westphal behandelt worden, welcher ebenfalls zur Excision rieth und in dessen Gegenwart dann die Operation von Herrn Professor Rose ausgeführt wurde. Herr Professor Westphal hat ebenfalls ein Stück des Nerven untersucht.



stehen kann zu einer Zeit, wo bereits Ataxie und alle Kennzeichen dieser Krankheit vorhanden sind. Eine Frau von 37 Jahren war mit einem Oberfeuerwehrmann 15 Jahre verheirathet, ohne Kinder zu haben. Die Ursache der Sterilität war eine Stenosis orificii uteri. Ihr Vater war, 44 Jahre alt, an der Schwindsucht zu Grunde gegangen. Die Frau war gesund gewesen und hatte nur Kinderkrankheiten gehabt. Im Jahre 1869 hat zuerst ein Zucken des linken Armes bestanden. Sie wandte Mittel an, indessen immer nur mit intermittirendem Erfolg. Im Jahre 1877 ist sie, wie sie sagt, von einem Arzte an einer Zwerchfellkrankheit mit Morphium behandelt, aber ohne Erfolg. Am 27. April 1878 erhielt sie von ihrem Ehemann im Wortwechsel einen Schlag an den linken Hinterkopf. Sie brach zusammen und trug eine allgemeine Schwäche in sämmtlichen Extremitäten davon, namentlich in der Lendengegend und hatte ein taubes Gefühl in den Fingerspitzen. Sie konnte später wieder aufstehen, die Schwäche in den Beinen war gemindert, sie turkelte indessen, wie sie sagte, herum, während in den oberen Extremitäten die Erscheinungen bestehen blieben. Nach einigen Wochen hatte sie ein intensives Gürtelgefühl, das sie nicht mehr los geworden ist, direct an der Taille und Magengegend. $1^1/_2$ Jahre nachher empfand sie zuerst Taubheit in der linken Fusssohle, indessen konnte sie noch immer gehen bis zum Frühjahr 1880, wo sich eine Schwäche im Knie bemerkbar machte, und eine Unsicherheit beim Gehen längerer Wege empfand. Ich sah die Kranke zuerst am 11. September vorigen Jahres. Sie war eine gut genährte Frau, bei der zweifellos Ataxie vorhanden war. Als ich sie untersuchte, waren die erheblichsten Differenzen in der Motilität der oberen und der linken unteren Extremität vorhanden. Die rechte Pupille war doppelt so gross wie die linke. Meine Diagnose auf Tabes war sofort gemacht. Zu meinem Erstaunen fand ich, dass bei der Prüfung des Kniephänomens das Knie in die Höhe geschleudert wurde. Ich wandte Jodkalium an. Am 14. October war das Kniephänomen noch zu constatiren. Am 21. October fand ich sie fiebernd im Bette. Sie sagte, sie hätte Schmerzen im rechten Fuss, dieser sei auch taub. Ich habe die Kranke nicht mit dem Thermometer untersucht, aber der Puls ging über 120, und sie hatte eine heisse Haut und einen rothen Kopf. 8 Tage nach dem Zeitpunkte, wo sich das Kniephänomen noch vorhanden gefunden hatte, war es vollständig geschwunden, und seit der Zeit ist es nicht wiedergekehrt. Die Kranke lag 14 Tage im Bette und stand dann auf. Die Erscheinungen hatten zugenommen, sie konnte nur vom Stuhle zum Tische und umgekehrt gelangen. Wesentlich ist der Zustand auch jetzt nach einem reichlichen halben Jahre derselbe. Die Möglichkeit zu gehen hat etwas zugenommen, weil sie beständige Gehversuche macht.

Dieser Fall ist interessant durch das acute Schwinden des Kniephänomens. Gewiss hat die Patientin schon im Jahre 1869 Tabes gehabt. Dass dasselbe durch das erlittene Trauma eine wesentliche Steigerung erfahren hat, ist zweifellos, und würde in dieser Beziehung der Fall wohl zu den seltenen gehören.

Hierauf folgt der Vortrag des Herrn Wernich: Behandlung des Abdominaltyphus mit Rücksicht auf die verschiedene Entstehung desselben.

Die Kenntniss des Entwicklungsganges, welchen die dem Ileotyphus zu Grunde liegenden Darmveränderungen durchmachen, ist langsam und mit Schwierigkeiten gewonnen worden. So selbstverständlich es schien, dass der Demarcation und Abstossung der nekrotisirten Darmdrüsenhaufen eine Infiltration vorausgegangen sein musste, so ist doch die Entdeckung der markigen Schwellung noch keine sehr alte; noch jünger aber die des Vorstadiums der perifolliculären Infiltration und der nicht blos dicht über der Ileocoecalklappe, sondern auch in weiter Verbreitung an den höher gelegenen Schleimhautpartien sich als Anfangsstadium ent-

wickelnden diffusen Infiltration. Das classische Krankheitsbild des Typhus entwickelt sich weit später als diese ersten anatomischen Veränderungen: der Unterschied zwischen ambulatorischen oder abortiven und schnell sich heranbildenden Typhen beruht nicht darauf, dass bei letzteren sofort die auffallenden clinischen Erscheinungen mit den ersten anatomischen Läsionen coïncidiren, sondern in der sehr verschiedenen Leichtigkeit und Zeit, in welcher das Moment der Darmlocalisation überwunden wird. Abgesehen von den Darmblutungen und Perforationen und von der Bedeutung, welche die Beeinträchtigung seiner Functionen für die Ernährung hat, kommt dem Dünndarm beim Typhus nicht blos die passive Rolle zu, das schädliche Fremdartige durchzulassen, sondern auch die active, demselben als Nistort und Brutstätte zu dienen. Der Nachweis, dass dieses schädliche Fremdartige sowohl einer Concentration auf gewisse Angriffspunkte — die Darmdrüsenapparate —, als auch einer Entwicklungszeit, einer Nistung bedarf, um über jene und über die Grenzen der Darmwand überhaupt hinaus zu gelangen, und, so entfesselt, zunächst die nächstgelegenen Lymphapparate, dann die Nieren, die Leber, das Pancreas und die Speicheldrüsen, endlich aber auch die entferntesten Organe und Gewebe, die Muskeln, Knorpel, die Haut, das Blut und das Gehirn anzugreifen, — führt nothwendig auf den Begriff der Invasion. Der Invasionshergang und seine weitere Entwicklung allein deckt sich mit den gröberen klinischen Typhussymptomen, welche nicht hervortreten oder abortiv bleiben, wenn oder solange keine Invasion über die Darmgrenzen hinaus stattfindet und welche aus diesem Grunde durchaus nicht (wie längst anerkannt ist) in einem directen Verhältniss zur Zahl, zum Umfang oder zur Tiefe der Darmalterationen an sich stehen. Damit soll nicht gesagt sein, dass die localisirte Darmerkrankung stets ohne Symptome, speciell auch, dass sie vollkommen fieberlos verlaufe; überwiegend aber verhält sie sich so, dass die Inanspruchnahme des Darms, — seine Infiltration, Verschwärung und Reparation — an sich zu den erheblichsten Graden entwickelt sein kann, ohne dass nach den Symptomen an einen Typhus schwereren Grades auch nur gedacht wurde — wie die Sectionen in vollster Reconvalescenz verstorbener, mit unbestimmten und geringen Krankheitserscheinungen verlaufener Darmtyphen beweisen. — Diese Erwägungen hatten Redner vor $1^1/_2$ Jahren zu Mittheilungen veranlasst, welche es wahrscheinlich machen sollten, dass der Ileotyphus im Wesentlichen auf „heterotoper und invasiver Darmfäulniss“ beruhe. Zur Ergänzung des eben über „Invasion“ Gesagten wird der Begriff der Heterotopie wie folgt erklärt: Die so massenhaften Fäulnissvorgänge höchsten Grades, welche sich innerhalb unseres Darms abspielen, bleiben gemeinhin unschädlich, so lange sie erst im Bereiche des widerstandsfähig organisirten Dickdarmes stattfinden. Finden aber im Ablauf der Dünndarmgährungen Störungen statt, welche die Erreger der vorgeschrittenen Fäulniss aus dem Gehege der Dickdarmwandungen über die Ileocoecalklappe, nach höheren Darmabschnitten, hinaus verlegen, oder werden dem Dünndarm auf den ersten Wegen hoch vorgezüchtete Fäulnisserreger zugeführt, so wird er den Angriffen derselben ausgesetzt und kommt (schon vermöge der in seinen Wandungen vorfindlichen Resorptions-, Diffusions- und endosmotischen Vorrichtungen) in die Gefahr, sowohl den schon vorgezüchteten importirten, als auch den an unrechter Stelle — heterotop — entwickelten Fäulnissbacillen als Invasionspforte und Brutstätte zu dienen. —

Es kann nicht Wunder nehmen, wenn man, den naiveren Vorstellungen conform, welche über Infectionsstoffe und Infectionshergänge noch vor wenigen Jahren herrschten, den Kern der Typhusfrage durch Suchen und Finden beliebiger Mikroorganismen — einerseits im Darm, andererseits im Blute — zu treffen glaubte. Die Misserfolge und Täuschungen sind bekannt, werden aber nicht verwerthet werden dürfen, um



den auf kritischere Anforderungen und verbesserte Methoden gegründeten jüngsten Entdeckungen über Typhuspilze eine skeptische Abweisung a limine entgegenzustellen.

Ausgehend von Klebs (Fischl, Eppinger) und andererseits von Eberth verlieren sie auch dadurch nicht an Bedeutung, dass 1876 schon Klein in London unterhalb der Lieberkühn'schen Drüsenschläuche fadenförmige und sporentragende Mikroorganismenformen auffand, die er für identisch mit der Algenart Crenothrix polyspora hielt; sie sind vielmehr, besonders was die Abbildungen betrifft, ausserordentlich werthvoll und überzeugend. Doch muss man in der Frage nach der absoluten Constanz dieser Gebilde wohl auf die Seite Eberth's treten, da sie aus der Dünndarmwand mit der Necrotisirung und Abstossung der ergriffenen Gewebstheile verschwinden und in den entfernten Organen oft sehr schwierig und nur vorübergehend aufzufinden sein werden.

Ungleich wichtiger indess, als der schon längst postulirte Nachweis, dass der Ileotyphus höchst wahrscheinlich die häufigste aller Intestinalmykosen sei, erscheint dem Vortragenden die Beantwortung der Frage, ob die Entstehung dieser Intestinalmykose directe Beziehungen zum Darminhalt habe, oder ob man Entstehungsweisen des Abdominaltyphus annehmen dürfe, welche sicher nicht auf einer primären Darminvasion beruhen?

Dieser Frage ist zunächst, wie die Thatsachen unserer augenblicklichen Beurtheilung vorliegen, vom pilzphysiologischen Standpunkte näher zu treten. Klebs begründet die principielle Unterscheidung zwischen den von ihm nachgewiesenen Typhusdesmobacteridien und dem unter allen Umständen und Verhältnissen millionenweise vorhandenen Bacillus subtilis der Darmfäulniss erstens auf Dickenunterschiede. Es ist ohnehin jedem Untersucher der in Rede stehenden Formen zur Genüge bekannt, wie wenig exact die Dickenunterschiede zwischen isolirten Stäbchen und in Fadenform erscheinenden Bacillen zu fixiren sind; aber in seinen eigenen Worten: „Es sei die Differenz in der Breite, da sie höchstens $^1/_4$ Mikre betragen mag, in der That mittelst unserer gewöhnlichen Messinstrumente (Ocularmikrometer) weniger leicht sicher zu stellen, als sie durch ein geübtes Auge erkannt wird“, — in diesen Worten zeigt Klebs, dass es sich um einen rein subjectiven Beweis handelt.

Wenn aber derselbe Forscher den Hauptunterschied zwischen „Bacillus typhosus“ und Darminhaltbacillen darin findet, dass der erstere Fadenbildungen producirt und eine intercalare Sporenbildung aufweist, so verräth er dadurch eine grosse Lücke in Bezug auf seine Auffassung des regulären Bacillenfortpflanzungsactes, über welchen unter den Botanikern weit weniger Zweifel herrschen, als z. B. über die Art, wie die Sporen zu Stäbchen werden und andere Punkte. — Der Bacillus subtilis des Darminhalts wächst, wie die meisten anderen Bacillenarten, in seinem eigenen Medium oder einem ähnlichen beobachtet, ohne seinen Durchmesser zu ändern, zu seiner doppelten Länge heran. Dann zerbricht er an einer dem Beobachter schon vorher sichtbaren Stelle, ungefähr in der Mitte, in zwei Tochterstäbchen. Das sofortige Zerbrechen ist bei den lebhaften Diffusionsströmen, die in einem mit Wasser behandelten Klümpchen Darminhalt stattfinden, Regel. Aber schon wenn man diese Verdünnung mit Zuckerlösung oder Serum veranstaltet, sieht man, wie der Darmbacillus bei fortgesetzter Theilung nicht in Tochterstäbchen zerfällt, sondern ebenso wohl eine Scheinfadenbildung deutlich erkennen lässt, wie dies andere Bacillen in einem gleichmässigen und ruhigen Medium thun [1]).

[1]) Nothnagel bildet (Diese Zeitschr. Bd. III. Taf. IV. Fig. 1—2) die Anordnung in Scheinfäden und die Sporenentwicklung für den Bacillus subt. der Fäces ab. Er tritt also ebenfalls direct für das Vorhandensein dieser Zustände



Bei allen Bacillen wird aber das längere Zusammenhalten der Fäden dadurch begünstigt, dass man sie mit Sauerstoffzutritt behandelt. Wie z. B. der Heubacillus die festesten Schleimfäden an der Oberfläche seiner auf der Nährlösung schwimmenden Häute bildet, so bietet auch der Bacillus subtilis der Darmfäulniss bei Sauerstoffzutritt so schön die festere Construction der Scheinfadenbildung dar, dass dieselbe beim Uebertritt desselben in die sauerstoffhaltigen Gewebe der Darmwand ohne Weiteres begreiflich scheint.

Die intercalare Sporenbildung aber beruht anerkannt auf dem Umstande, dass die Nährmedien der Erschöpfung entgegengehen. Dieser Umstand wird dem im Darminhalt sich vermehrenden Bacillus subtilis erst sehr spät die Entwicklung beeinflussen, — wohl aber und verhältnissmässig schnell wird er in bestimmender Weise sich geltend machen für die in den Darmgeweben nistenden und sich zu Scheinfäden heranbildenden Typhusbakteridien. — Weder die Dickendifferenzen, noch die Scheinfadenform, noch die Sporenbildung können Unterschiede zwischen dem Bacillus subtilis der Darmfäulniss und dem Bacillus typhosus (besser: Bac. typhi) begründen.

Auch Eberth, der im Uebrigen angiebt, dass beide „in Grösse und Gestalt kaum abweichend seien", kennt einen Unterschied: die Typhusbacillen sollen ein geringeres Tinctionsvermögen besitzen. — Redner verweist hinsichtlich dieses Punktes auf die Darstellungen, welche er früher über die Formenmannigfaltigkeit der Darmbacillen gegeben hat[2]) und hebt für den vorliegenden Fragepunkt hervor, dass die stäbchenförmigen Darmbacillen unter sich ein ganz ungemein wechselndes Verhalten gegen tinctorielle Einwirkungen zeigen. Lässt man nach Koch'scher Methode dünnste Schichten solcher Darmbacillen eintrocknen, so ergeben ganz kleine physikalische Verschiedenheiten in der Behandlung mit Methylviolett, Bismarckbraun etc. nicht etwa nur Abweichungen in der Sattheit der Farbentöne, sondern auch eine ganz verschiedene Bereitwilligkeit der Darmbacterien, die Farben aufzunehmen. Constant erschien dem Vortragenden nur, dass aus flüssigen (diarrhoischen) Stuhlgängen stammende Bacteridien nach ihrer Eintrocknung tinctionsgieriger waren, als aus festen Fäcalmassen entnommene.

Nach Prüfung aller morphologischen und pilzphysiologischen Einwände kann also Wernich nicht davon abgehen, in den jüngsten Typhuspilz-Entdeckungen eine wesentliche Stütze seiner Auffassung der Krankheit als heterotoper und invasiv gewordener Darmfäulniss zu finden. Die leicht zerbrechenden, im Darminhalt nicht zur Sporenbildung heranreifenden Darmfäulnissbacillen bilden die rein saprophytische, die in den Darmwänden zu grösserer Festigkeit und zu schneller Sporenbildung neigenden Typhusdesmobacteridien die parasitisch accomodirte Entwicklungsform des Bacillus subtilis der höheren Fäulniss. Für die pilzphysiologischen Theile dieses Nachweises sich auf das hier kurz Wiedergegebene stützend, wird er die der Symptomatologie und Aetiologie des Typhus zu entnehmenden in der Fortsetzung bringen.

---

am Darminhaltsinhaltsbacillus ein und hebt sogar „die fast vollkommen morphotische Aehnlichkeit hervor, welche diese Formen mit den Culturen von Bacillus Anthracis darbieten" (S. 277).

[1]) Grundriss der Desinfectionslehre. 1880. S. 120.



Zehnte Sitzung am 4. Juli 1881.

Vorsitzender: Herr Leyden.
Schriftführer: Herr Litten.

Das Protokoll der vorigen Sitzung wird vorgelesen und genehmigt.

Der Vorsitzende verliesst ein Schreiben des Geh. Raths Frerichs.

„Die geehrten Herren Collegen wollen mir gütigst gestatten, mein lebhaftes Bedauern auszusprechen darüber, dass ich durch Unwohlsein verhindert wurde, sowohl dem heiteren Feste als auch dieser zunächst letzten Sitzung unseres Vereins beizuwohnen. Gern hätte ich mich heute betheiligt an der practisch so wichtigen Discussion über die Digitaliswirkung und deren Verwendung am Krankenbette. Ich freue mich indess aussprechen zu können, dass ich selten einen therapeutischen Vortrag gehört oder gelesen habe, welcher in allen Punkten so genau mit den Ergebnissen meiner nunmehr 40jährigen Erfahrung und Arbeit übereingestimmt hätte, wie der unseres verehrten Collegen Leyden."

Sodann fährt Herr Leyden fort: M. H.! Nach dem Beschlusse der vorigen Versammlung haben wir heute die letzte Sitzung in diesem Semester; Sie gestatten mir wohl, da unser I. Vorsitzender heute nicht unter uns weilen kann, mit einigen Worten einen Rückblick auf die vergangene Zeit zu werfen. Ich hoffe, Sie werden mit der bisherigen Entwicklung des neuen Vereins zufrieden sein. Er ist ins Leben getreten nicht ohne alle Anfechtungen, denn obgleich wir für uns in Anspruch genommen hatten, dass wir Niemanden in den Weg treten wollten, und dass persönliche Interessen bei der Gründung des Vereins nicht vorliegen, so sind wir doch nicht ganz von persönlichen Angriffen verschont geblieben. Indessen trotzalledem hat sich unser Verein, wie ich wohl sagen kann, und ich hoffe Ihrer Zustimmung sicher zu sein, nach allen Seiten fruchtbar entwickelt. Die Zahl seiner Mitglieder, welche bereits Anfangs eine für einen jungen Verein nicht unerhebliche war, sie betrug 80, hat sich bis heute um etwa 50 Proc. vermehrt. Unser Verein zählt heute 125 Mitglieder. Die Zahl ist also jetzt eine ganz stattliche, aber gleichwohl nicht zu gross, als dass nicht der Zweck, den wir von vornherein gewünscht haben, erfüllt werden könnte, nämlich die intime Berührung aller Mitglieder unter einander sowohl in wissenschaftlicher wie in collegialischer Beziehung. Der Verein ist ebenfalls fruchtbar gewesen in Bezug auf die Vorträge und Discussionen, welche hier gehalten worden sind. An Vorträgen hat es nicht nur nicht gefehlt, sondern wir haben immer einen Ueberschuss gehabt. Auch die Discussionen waren lebhaft unter allgemeiner Betheiligung. Endlich ist auch diejenige Einrichtung, welche der Verein als neu hinzugenommen hat, die der Referate, ins Leben getreten und hat sich als zweckmässig bewährt.

Dieses Gedeihen unseres Vereins verdanken wir in erster Linie der thätigen Mitwirkung unseres Vorsitzenden, Herrn Geh. Rath Frerichs. Wir wissen es wohl zu würdigen, dass er, indem er den Vorsitz übernahm und in jeder Beziehung ein reges Interesse an dem Verein bekundete, wesentlich zum Aufblühen desselben beigetragen und durch seine Autorität ihm Ansehen und wissenschaftliche Bedeutung gesichert hat. Wir verdanken es aber in ebenso reichem Maasse Ihnen, verehrte Herren Collegen, welche Sie nicht allein mit regem Interesse die hier gehaltenen Vorträge aufgenommen, sondern durch Darlegung Ihrer Ansichten und Ihrer Erfahrungen den Zweck wesentlich gefördert haben, den dieser Verein erstrebt, d. i. das stete Zusammenhalten und Ineinandergreifen der theoretischen und besonders klinischen Arbeiten mit den Erfahrungen und Aufgaben, welche uns die ärztliche Praxis bietet.

Wir knüpfen daran die Hoffnung, dass unser Verein auch fernerhin sich fruchtbringend entwickeln und für alle Betheiligten, wie für unsere Wissenschaft und



Kunst förderlich sein möge. Ich schliesse mit einer kurzen Uebersicht dessen, was wir bisher geleistet haben.

Rückblick auf das erste Halbjahr des Vereins.

1. Der Verein zählt augenblicklich ca. 125 Mitglieder, nachdem er mit gegen 80 ins Leben getreten war. Es hat also eine Vermehrung der Mitgliederzahl um 50 Proc. stattgefunden.

2. Es wurden während der Zeit seines Bestehens, d. h. in der Zeit vom 21. Februar bis zum 4. Juli 10 Sitzungen (darunter 1 Generalversammlung) abgehalten.

Es kamen in diesen 10 Sitzungen zur Verhandlung, resp. wurden gehalten:

a) 9 grössere Vorträge;
b) 7 Demonstrationen und kleinere Mittheilungen;
c) 7 grössere Discussionen;
d) 3 grössere Referate.

ad a) Herr Fraentzel: Galopprythmus des Herzens. — Herr Litten: Ueber pathologische Verkalkungen und Kalkmetastasen in den Nieren. — Herr Ehrlich: Ueber hämoglobinurische Processe. — Herr Jacques Mayer: Ueber den Einfluss der Natronsalze auf den Eiweissumsatz im Körper. — Herr Riess: Ueber die Behandlung fieberhafter Krankheiten, speciell des Ileotyphus mit permanenten lauwarmen Bädern. — Herr Tobold: Ueber Ventilation. — Herr Brieger: Ueber einige Beziehungen der Fäulnissproducte zu Krankheiten. — Herr Wernicke: Ueber 3 Fälle von capillärer Blutung in den 3. Ventrikel. — Herr Wernich: Behandlung des Abdominaltyphus mit Rücksicht auf die verschiedene Entstehung desselben.

ad b) Herr Fraenkel: Leukämie. — Herr Rothmann: Synovitis suppurativa scarlatinosa. — Herr Leyden: Echinococcus. — Herr Friedlaender: Hernia diaphragmatica. — Herr Veit: Animale Impfung. — Herr Aronheim: Neuralgia supraorbitalis. — Herr Becher: Tabes.

ad d) 1. Unter welchen Verhältnissen ist es bei dem jetzigen Begriff über Diphtheritis gestattet, örtlich ätzend oder desinficirend einzugreifen? Ref. Herr Heyne. 2. Welches ist die diagnostische, prognostische und therapeutische Bedeutung des gleichzeitigen Auftretens von Eiweiss und Zucker im Urin? Ref. Herr Frerichs. 3. Welches sind gegenwärtig die Indicationen für den Gebrauch der Digitalis, und welche Form eignet sich am besten für den internen Gebrauch? Ref. Herr Leyden.

3. Es restiren noch:

a) 11 angemeldete Vorträge;
b) 2 Referate, und zwar
   1. Bei welchen Affectionen der Respirations- resp. Circulationsorgane ist die Anwendung der comprimirten resp. verdünnten Luft indicirt? Ref. Herr Grummach.
   2. Welches sind die Vortheile resp. Nachtheile der animalen Impfung? Ref. Herr P. Boerner.

Auf Antrag des Herrn Badt wird wegen Abwesenheit vieler Mitglieder die Discussion über die Anwendung der Digitalis auf die nächste Sitzung verschoben.

Herr Leyden legt einen Kasten mit 16 Schächtelchen vor mit Nierengries und Nierensteinen, die eine jetzt in dem Anfang der sechziger Jahre stehende Dame verloren und sorgfältig gesammelt hat. Er weist darauf hin, dass diese Sammlung besonders interessant ist durch die Menge und Grösse der Steine (der bedeutendste hat die Grösse von mehr als einer Bohne), die natürlich unter grossen Schmerzen abgegangen sind.

Sodann erhält zur Tagesordnung das Wort:



Herr Wernich: Zur Behandlung des Abdominaltyphus mit Rücksicht auf die verschiedene Entstehung desselben (II).

Nicht nur nach den veranlassenden Momenten, sondern auch nach der Symptomatologie kann man 4 Gruppen von Abdominaltyphen unterscheiden.

I. Typhuserkrankungen durch mehr oder minder unmittelbaren Contact mit Kranken sind sowohl hinsichtlich ihrer Häufigkeit, als hinsichtlich des Uebertragungsmodus noch Gegenstand der Discussion. Für die sicheren Ansteckungen von Wäscherinnen und mit den Dejectionen der Typhuskranken beschäftigten Wärtern lässt sich der Zusammenhang nicht abweisen, dass noch entwicklungsfähige Keime, die in den Fäces vorhanden waren, mit diesen an Wäsche- und Bettstücken, Nachtgeschirren etc. antrocknen, sich dann von den betreffenden Fixirungspunkten lösen, in grösserer Anzahl eingeathmet werden, an den feuchten Oberflächen der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle haften bleiben und mit verschlucktem Speichel, resp. mit den Ingestis in den Magen und Darm transportirt werden. Viel schwieriger ist die Vorstellung, dass solche eingeathmeten Typhuskeime in die Lunge eindringen und von hier aus mittelst des arteriellen Blutstroms in die Darmfollikel, wie in die sonstigen lymphatischen Apparate und in die Milz gelangen sollen. Die hinsichtlich der vorbereitenden Darmveränderungen von pathologisch-anatomischer Seite erhaltenen Forschungsresultate, wie sie Eingangs des ersten Abschnittes characterisirt wurden, widersprechen dieser Hypothese direct und nur für solche Fälle scheint ihr eine Bedeutung beizuliegen, in welchen nachweisbar Lungenveränderungen vor den Zeichen der Darminvasion festgestellt wurden — Pneumotyphen.

II. Die Annahme, dass die specifischen Typhuskeime aus den Fäces in andere Medien übergehen und durch deren Aufnahme typhöse Erkrankungen gesunder Individuen bewirken, hat etwas besonders Bestechendes, wenn diese Medien wirkliche Nahrungsmittel sind. Der Vortragende zieht zur Begründung der Gruppe des „epidemischen Nahrungstyphoïds" die grösseren und kleineren Fleischtyphusepidemien heran und begründet — bei aller Verschiedenheit der an Trichinose, Pest, Botulismus, Milzbrand, ja an Variola zuweilen erinnernden clinischen Verläufe — die Zugehörigkeit derselben durch den characteristischen Darmbefund. Die Milch- und Trinkwassertyphen gehören vermöge der oft auffällig kurzen Incubationsdauer und der initialen Diarrhöen ebenfalls hierher. Die grössten Schwierigkeiten entstehen für diese Gruppe trotz aller Sicherheit des Massenauftretens als unmittelbare Folge der verdächtigen Ingesta, durch die für eine grosse Zahl von Beispielen constatirte Unmöglichkeit, einen Typhusfall als Quelle der Erkrankungen nachzuweisen. Hier kann einzig und allein die Annahme, dass ein in den verdorbenen Nahrungsmitteln saprophytisch lebender Organismus den Aufenthalt in den Darmfäces zur parasitischen Accommodation benutzt und invasiv wird, zur Erklärung der Thatsachen dienen.

III. Für die an bestimmte Orte und an die meteorischen resp. jahreszeitlichen Veränderungen gebundenen Typhen hat man von jeher am dringendsten nach einer Theorie gesucht. Als solche erfreut sich die Pettenkofer-Buhl'sche Bodenhypothese grossen Ansehens, führt jedoch sowohl bezüglich der von ihr angenommenen noch nie demonstrirten Bodenpilze als hinsichtlich der Bedingungen, unter welchen diese sich loslösen und überwandern sollen, endlich auch was die complicirten Voraussetzungen eines „von der Krankheit" gelieferten Keims plus einer örtlichen und zeitlichen Disposition zur specifischen Ausbildung und Entwicklung desselben plus einer persönlichen und individuellen Disposition im Menschen anlangt, zu unlösbaren Widersprüchen. Mit den Symptomen und den anatomisch nachweisbaren Darmveränderungen der Incubationsperiode ist jene Hypothese auf keinem Wege in Einklang zu bringen. Ihr gegenüber verweist Redner auf die stets im Menschen



vorhandenen Darmbacillen und hebt hervor, dass die vom Orte (Stadt, Haus, Wohnraum) und unter Mitwirkung meteorischer Vorgänge gelieferte Gelegenheitsursache rein in Gasen — Malaria im alten Sinne, Erismann'schen Zersetzungsgasen, Sumpfgasen, Anthropotoxin, albuminoïdem Ammoniak — besteht. Diese durch Einathmung in den Kreislauf aufgenommenen Gase bewirken eine erhöhte Disposition der Körpergewebe, sonst inoffensiv bleibenden Mikroparasiten — und speciell dem Darmfäulnissbacillus — als Nährsubstrat zu dienen. Ueberwiegt die Gasintoxication, so entwickeln sich die reinen Malariaformen, muss dagegen der Fäulnissbacillus sich die weniger alterirten Darmgewebe erst durch Kampf erobern, so entstehen die endemischen Typhen und die Typhomalarien, d. h. solche Intestinalmycosen, welche durch die gleich Anfangs remittirenden Fiebererscheinungen, das Zurücktreten der Darmsymptome, den vielfach recidivirenden Verlauf diagnostische Zweifel erwecken, denen aber die Entwicklung von Darmgeschwüren, Ernährungsstörungen und secundären Symptomen ebenso mit den unzweifelhaften Typhen gemeinsam ist, wie die Ausbildung des gezüchteten Infectionsstoffes zu einem septischen und zur Uebertragbarkeit. — Die hierfür früher versuchte experimentelle Begründung (Deutsche Medicin. Wochenschrift 1881, p. 58) wird aufrecht erhalten und gegen neuere Angriffe von H. Buchner vertheidigt.

IV. Für die doch gewiss nicht ganz abzuleugnenden idiopathischen singulären Typhen, die unabhängig von jeder Ansteckung, Nahrungs- und Gasintoxication auftreten, ist in der Annahme der „heterotopen und invasiven Darmfäulniss" die ausreichende Erklärung gegeben. Gewaltige Nerveneinflüsse, Strapazen und Ueberanstrengung, plötzlich geänderte Lebensweise, ungewohnte Ernährung etc. gewinnen durch diese Anschauung ihre richtige Stellung in der Aetiologie der Abdominaltyphen, welche ihnen wohl diese und jene einseitige Hypothese, nicht aber die Erfahrung jemals streitig gemacht hat.

Resumé: Der Ileotyphus hat mit allen bisher erforschten Intestinalmycosen die Eigenschaft gemein, seine Erreger durch Nistung in den Darmwänden besonders invasionsfähig zu machen.

Die in den Darmdrüsen-Infiltrationen und in den secundär betheiligten Organen vorgefundenen Desmobacteridien gehörigen zum Formentwicklungskreise des im Dickdarminhalt stets reichlich vohandenen Bacillus subtilis der höheren Eiweissfäulniss.

Durch besondere Umstände erlangt der sonst rein saprophytisch in den Dickdarmfäces sich auslebende Mikroorganismus die Fähigkeit, in höheren Darmabschnitten aufzutreten, sich parasitisch zu accommodiren und invasiv zu werden; — nämlich:

1. Wenn er als specifischer Typhuskeim eingeführt wurde — Gruppe der Ansteckungstyphen;

2. Wenn er in verdorbenen Nahrungsmitteln vorgezüchtet war — Gruppe des epidemischen Nahrungstyphoïds;

3. Wenn zu seiner Aufnahme die Gewebe durch miasmatische Intoxication vorbereitet waren — Gruppe der endemischen Typhen (Typhomalarien);

4. Wenn gleichzeitig Störungen des Verdauungsablaufes und allgemein schwächende Momente concurrirten — Gruppe der idiopathischen, singulären Typhen. —

Seine auf diese Eintheilung der Ileotyphen sich gründenden therapeutischen Fingerzeige leitet der Vortragende mit einem Blick auf die Entwicklung der Anschauungen über die jetzt verbreitetste Behandlung die Entwärmungsmethode, ein. Nach dem Abschluss der enthusiastischen-empirischen Periode, in welcher man das kalte Wasser für ein Specificum gegen Typhus hielt und nach bestimmtem Schema alle Fälle damit curiren zu können glaubte, trat eine Periode der rationellen Reaction ein, in welcher wir uns noch jetzt befinden. So sicher es ist, dass die Ent-



wärmungsbehandlung einen grossen Werth — aber nicht blos beim Ileotyphus sondern auch bei vielen anderweitigen fieberhaften Erkrankungen — behalten wird, so weit ist sie gleichzeitig davon entfernt, den Typhusprocess direct in seinem Ablaufe zu beeinflussen. Vor Allem aber verdient noch schärfer ins Auge gefasst zu werden, dass es Typhuskranke giebt, welche die häufigen Entwärmungen und den Wärmewechsel in den betheiligten Geweben nur sehr schlecht ertragen. Solche Erfahrungen hat der Vortragende in grösserer Zahl in Japan gemacht, wo ihm bei einer mehr und mehr moderirten, schliesslich mit Bädern von 24—28° bewirkten Entwärmungsbehandlung gerade diejenigen Typhuskranken starben, deren Temperatur am promptesten unter der Einwirkung der hydiatrischen Proceduren stand. Dabei waren die gewöhnlich angegebenen Contraindicationen natürlich ohnehin beobachtet. Von der Fräntzel'schen Gruppe der afebrilen Typhen waren diese vielleicht dadurch unterschieden, dass bei den Japanischen hohe Initialpulse sicher vorhanden waren; bei den im Kriege beobachteten stand über dieselben nichts fest. Die unglücklich verlaufenen Fälle erlagen unter den Erscheinungen des Coma vigil, so dass die Frage immer wichtiger wird, wieweit für die Gehirnerscheinungen beim Ileotyphus wirklich greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen, resp. Bacterieninvasionen verantwortlich zu machen seien. — Jedoch müssen nicht nur solche Nothlagen, sondern auch die über Verhinderung der Wundinfectionen gewonnenen Erfahrungen uns der Aufgabe nähern, den Ileotyphus mehr causal zu behandeln und den Vorgang der Darminvasion aufzuhalten und weniger gefährlich zu machen. Für die Gruppe der idiopathischen und der Nahrungstyphen ist dieser Zweck zu erreichen durch eine Beseitigung des gefahrdrohenden Darminhalts, durch eine Räumung desselben, am besten vielleicht durch Calomel. Für alle Typhen aber ist auf eine möglichst unschädliche Zusammensetzung neuen Darminhaltes Werth zu legen; man wird die so lästigen Recidive am besten vermeiden, wenn man Eiweisssubstanzen, in denen der Darmbacillus sich stark vermehrt und am ehesten zur parasitischen Züchtung befähigt wird, ganz aus der Ernährung der Typhuskranken ausschliesst. Die Typhomalarien erfordern eine ausgiebige Chininbehandlung, durch welche das die Widerstandsfähigkeit der Darmwände schwächende Moment aufgehoben wird. Für die bereits über die Invasion hinaus entwickelten Fälle ist der Alcohol in reichlichsten Gaben das eigentlich souveräne Mittel. Neben diesen specielleren Indicationen bleibt für geeignete Fälle die Entwärmung in ihrem Recht. —

W. konnte es nicht für genügend ansehen, mit diesen während des zweiten Jahres in Japan zur Anwendung gebrachten Principien die günstigsten Resultate erzielt zu haben, sondern ging daran, eine grosse Anzahl von Epidemien, für welche sich die Art der Entwicklung und die durchgehends angewandte therapeutische Methode feststellen liess, zu analysiren. Trotz der vielfachen Schwierigkeiten, die detaillirtere Schlüsse unzulässig machten, liess sich doch in grossen Zügen nachweisen, dass die mit einer Annäherung an die ätiologischen Fingerzeige behandelten Typhusreihen die geringste, die nach gegensätzlichem Schema behandelten die höchste Mortalität gehabt haben. — Hinsichtlich der das letztere Resultat begründenden Tabelle sowie sonstiger Nachweise und Einzelheiten wird auf die ausführliche Publication dieser Typhusstudien in dieser Zeitschrift verwiesen.

Der vorgeschrittenen Zeit wegen wird die Discussion über den interessanten Vortrag vertagt und Herr Leyden schliesst die Sitzung, indem er den Wunsch ausspricht, am Anfange des Wintersemesters die Mitglieder froh, frisch und thätig wieder begrüssen zu können.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



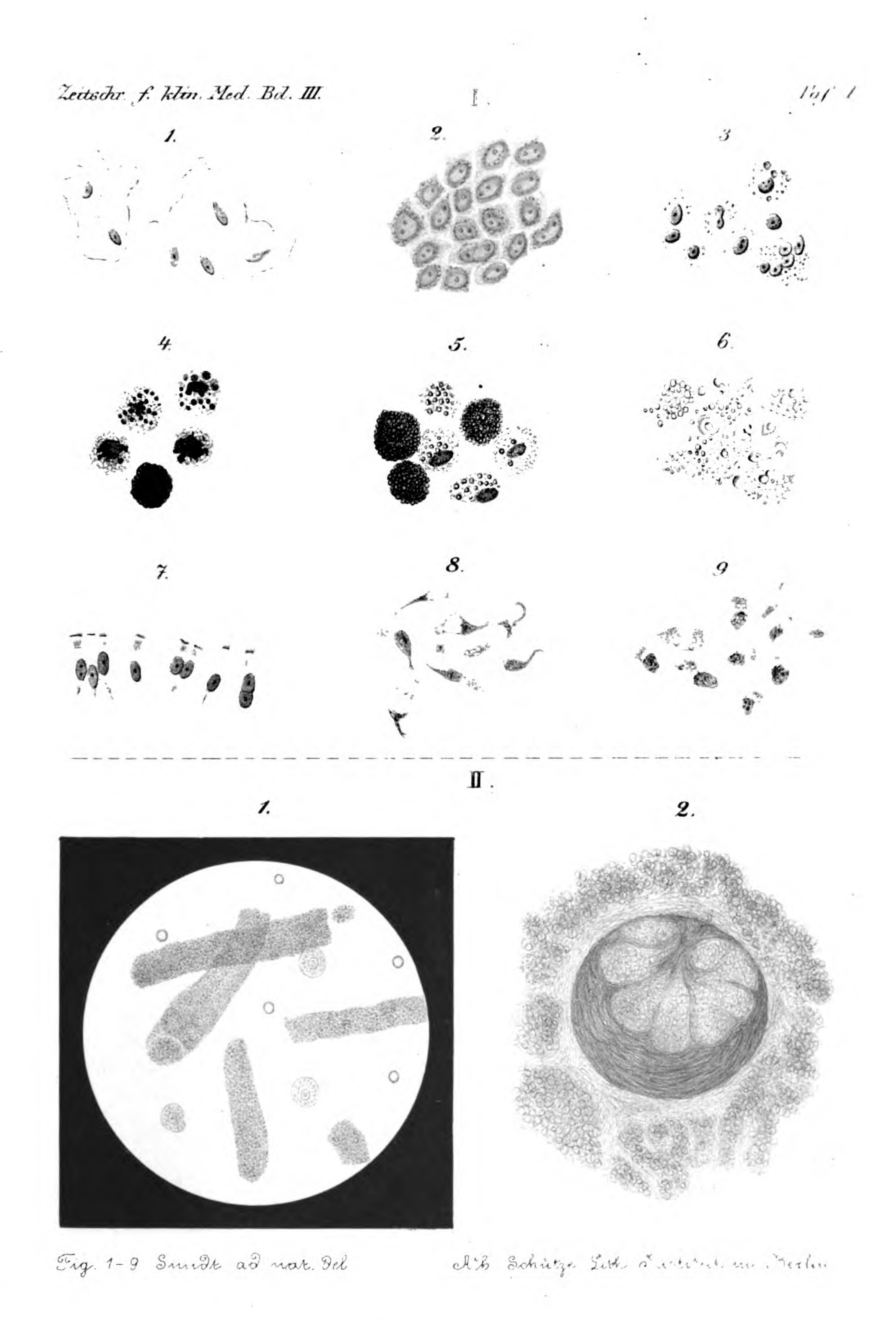
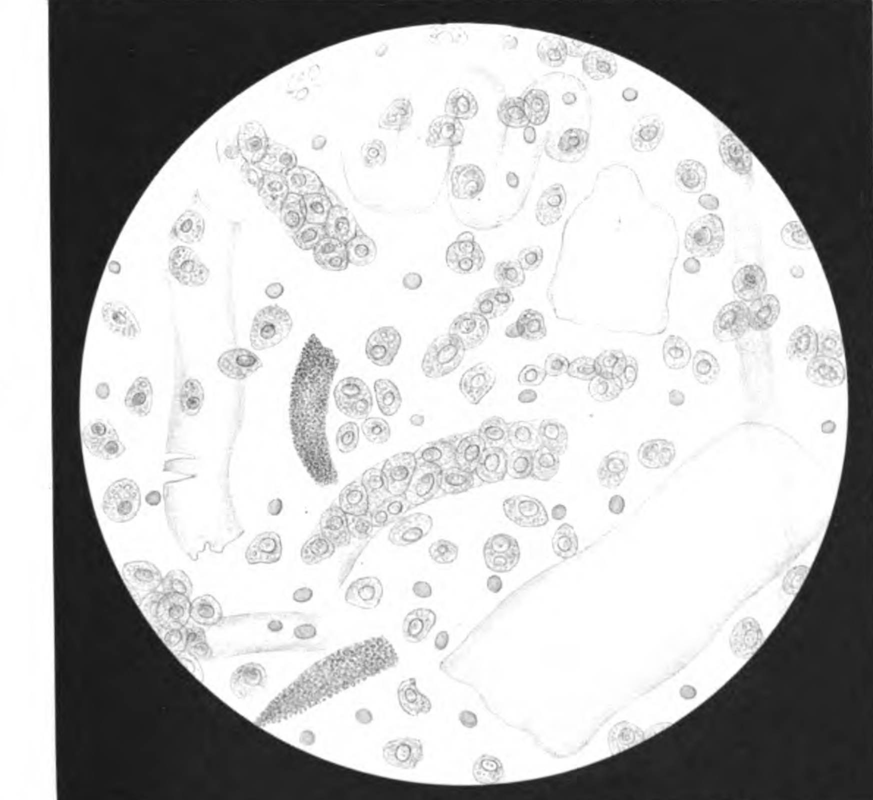


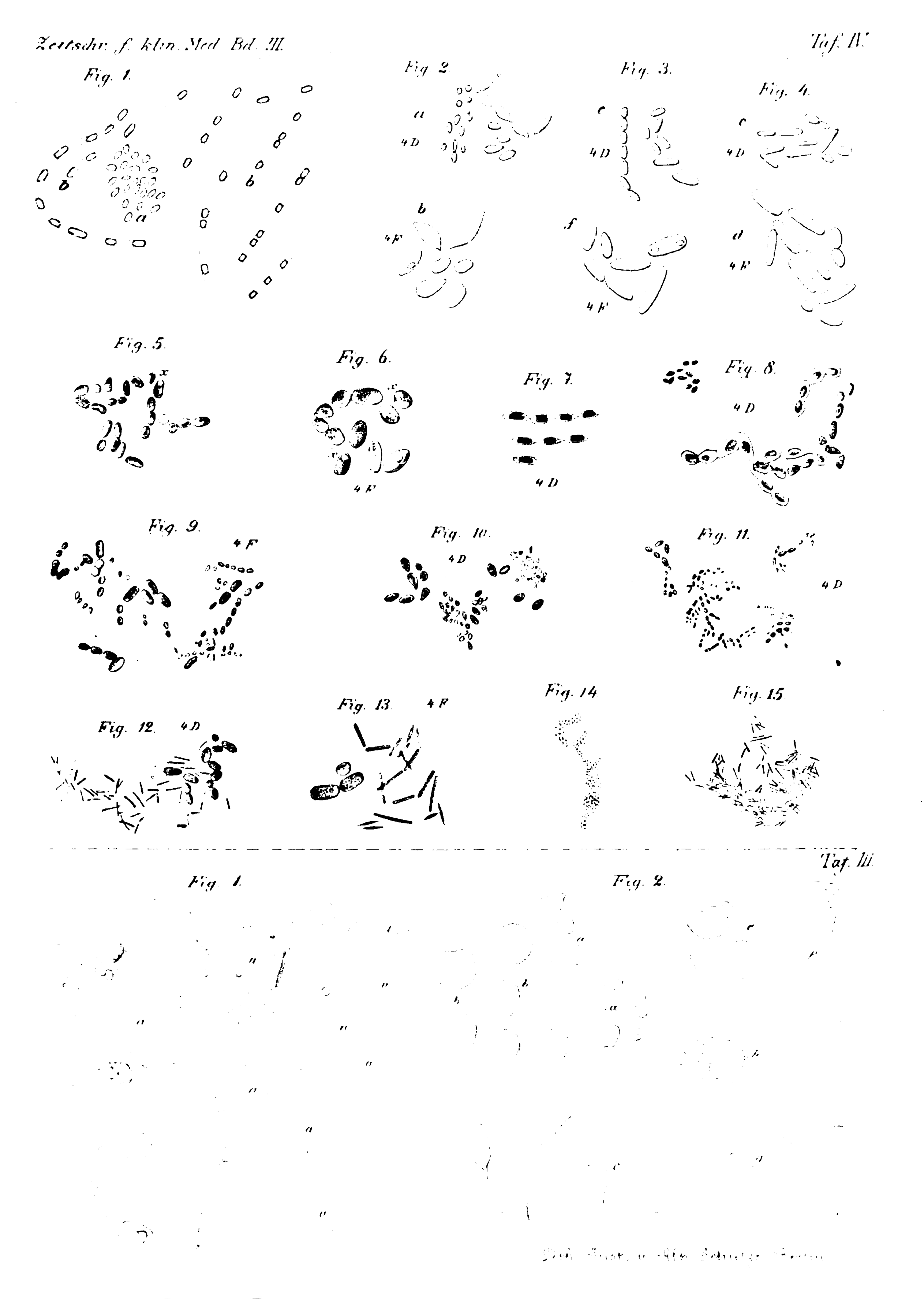
Fig. 1-9 Smidt ad nat. del

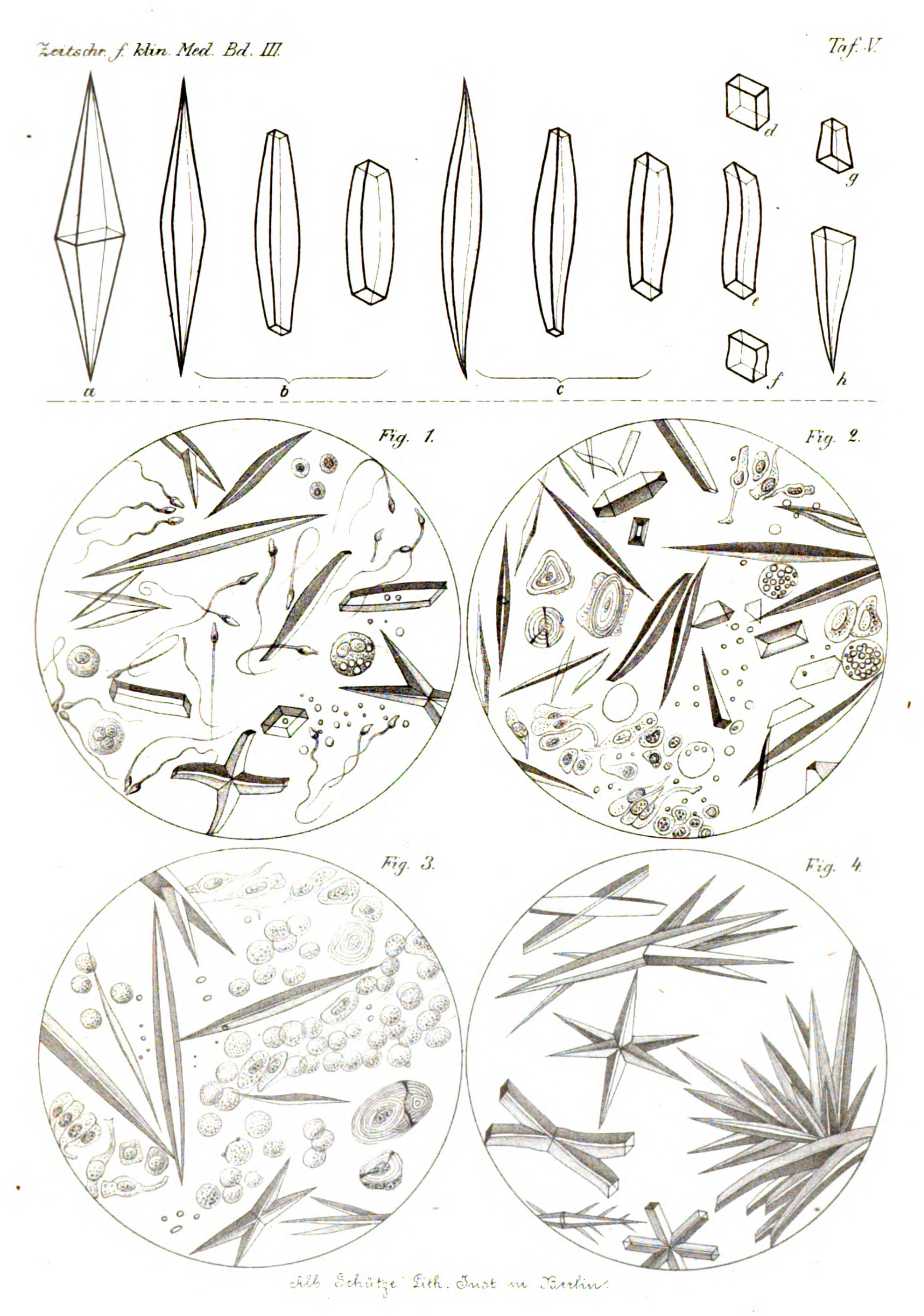
3.

4.

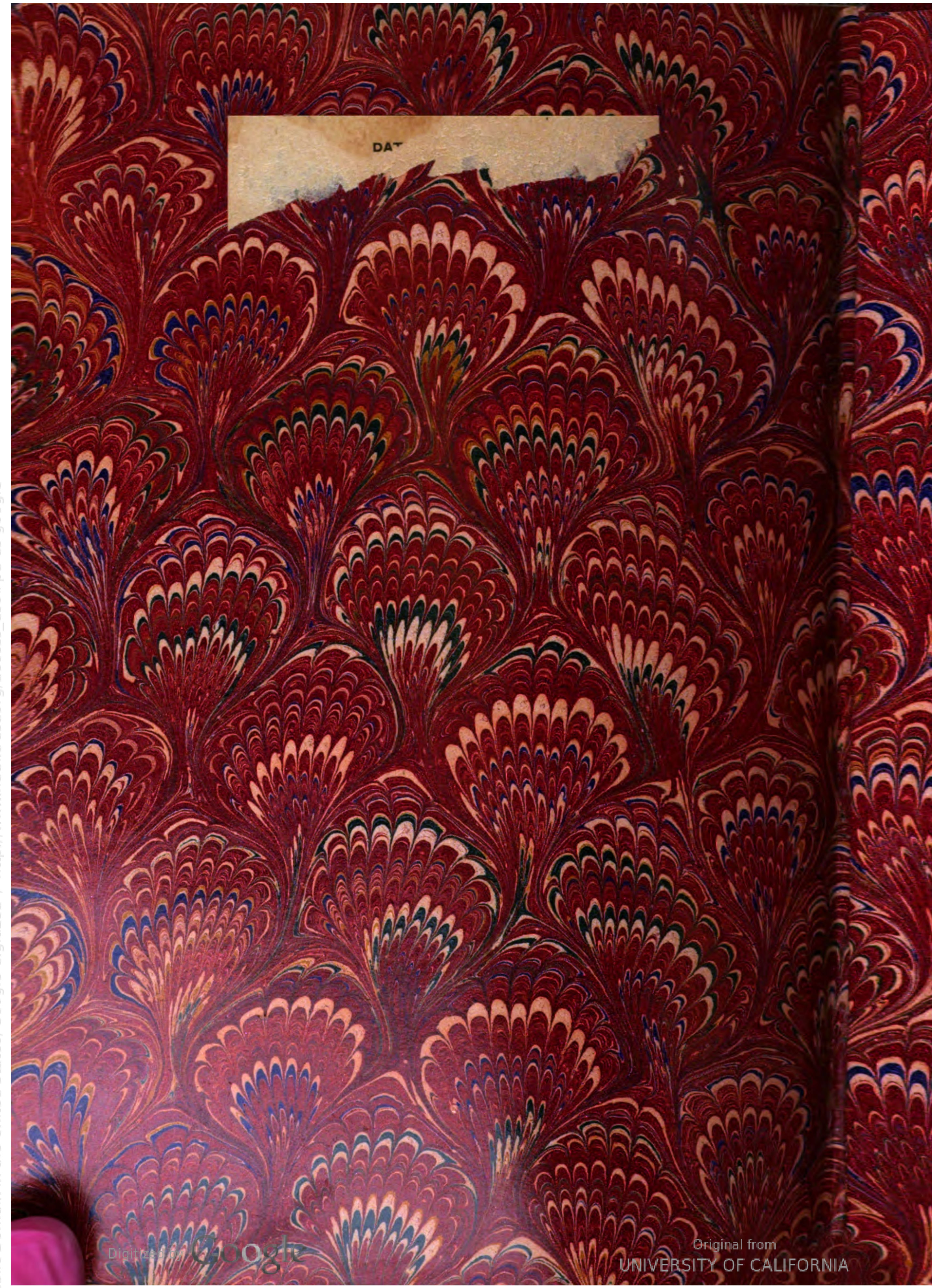


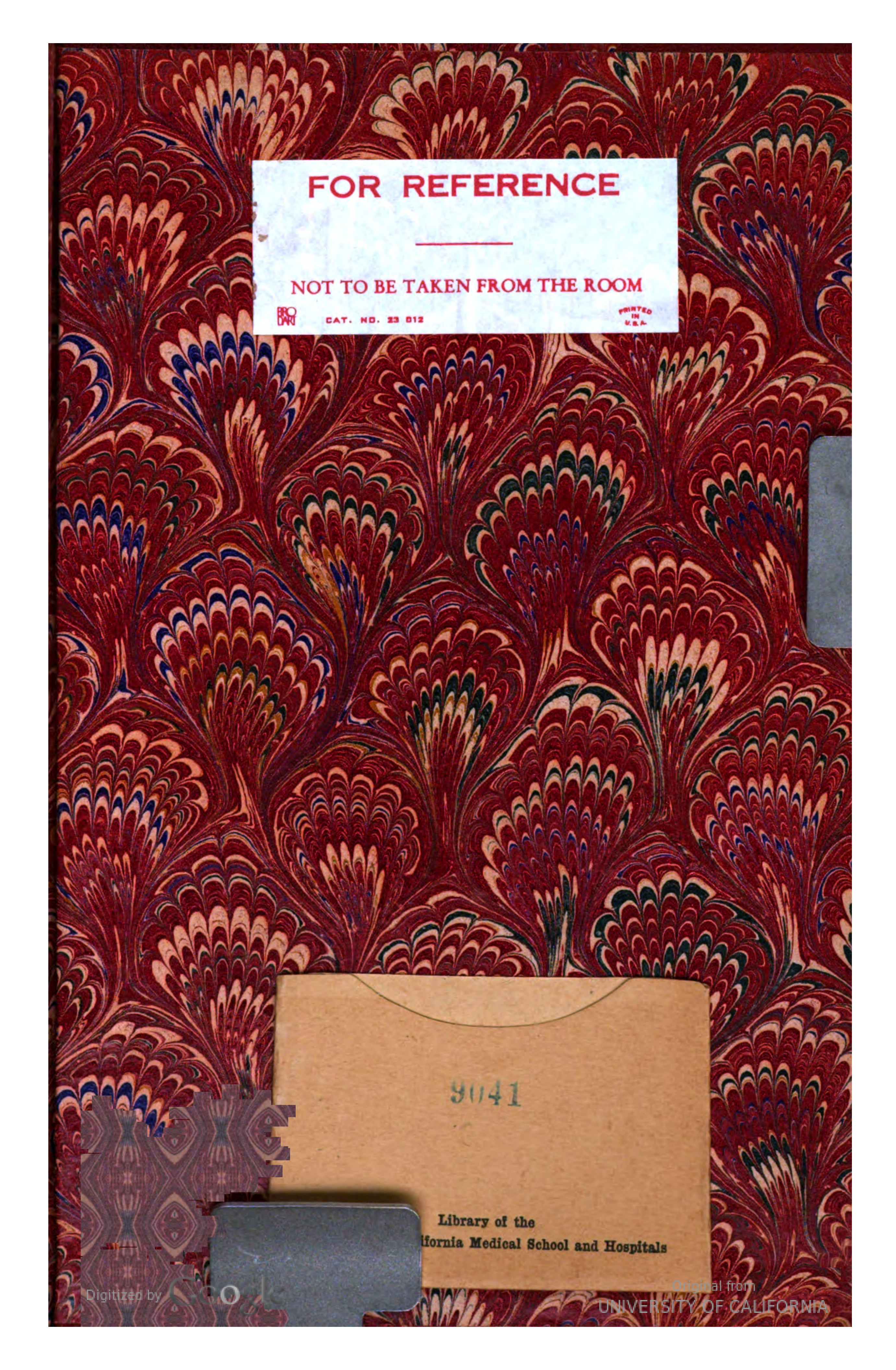
R. Schwann del. Alb. Schütze Lith. Institut in Berlin


Fig. 1.
a
b
Fig. 2.
a
4 D
b
4 F
Fig. 3.
c
4 D
f
4 F
Fig. 4.
c
4 D
d
4 F
Fig. 5.
x
Fig. 6.
4 F
Fig. 7.
4 D
Fig. 8.
4 D
Fig. 9.
4 F
Fig. 10.
4 D
Fig. 11.
4 D
Fig. 12.
4 D
Fig. 13.
4 F
Fig. 14
Fig. 15.
Taf. III.
Fig. 1.
Fig. 2.



Alb. Schütze Lith. Inst. in Berlin.




FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9041
Library of the
ifornia Medical School and Hospitals